



Vorlesungen

über die

Krankheiten des Herzens

von

Dr. Oscar Fraentzel,

ausserordentlichem Professor an der Universität und an der med.-chir. Academie für das Militär, dirigirendem Arzte an dem Charité-Krankenhause, Ober-Stabsarzt I. Classe und Regimentsarzt in Berlin.

I.

Die idiopathischen Herzvergrösserungen.

Berlin 1889.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Die idiopathischen Herzvergrösserungen

von

Dr. Oscar Fraentzel,
ausserordentlichem Professor an der Universität und an der med.-chir. Academie
für das Militär, dirigirendem Arzte an dem Charité-Krankenhause,
Ober-Stabsarzt I. Classe und Regimentsarzt in Berlin.

Berlin 1889.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Dem Andenken Traube's.



Vorwort.

Nachdem sich mir für eine grössere Arbeit über Herzkrankheiten bisher manche äussere Schwierigkeiten entgegengestellt hatten, ist es mir jetzt gelungen, den ersten Theil derselben der wohlwollenden Beurtheilung meiner Fachgenossen zu übergeben. Ich nenne diesen Theil: „Idiopathische Herzvergrösserungen“ und hoffe, indem ich die Erkrankungen des Herzens ohne Klappenfehler so bezeichne, hierdurch keine Missverständnisse zu erregen.

Um diese idiopathischen Erkrankungen des Herzens im Zusammenhange zu schildern, habe ich auf eine Reihe von eigenen früheren Einzelarbeiten zurückgegriffen, die zum Theil schon in verschiedenen Bänden der Charité-Annalen erschienen sind.

Beim Niederschreiben einer beträchtlichen Anzahl von Abschnitten des vorliegenden Buches erinnerte ich mich mit Verehrung der diesbezüglichen Arbeiten Traube's, durch den ich während unseres langjährigen vertrauten Verkehrs in diese Materie eingeführt worden bin. Dieselbe habe ich seit dieser Zeit als eines meiner Lieblingsstudien angesehen.

In dem jüngst von meinem verehrten Freunde Leyden in dem Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrag: „Ueber die Prognose der Herzkrankheiten", gedachte auch er des Umstandes, dass die diesen Punkt betreffenden Arbeiten Traube's wesentlich dahin geführt hätten, dass gerade dieser Gegenstand in Berlin eifrigst bearbeitet und gefördert sei. So war denn auch ich in der angenehmen Lage, wiederholt auf die diesbezüglichen Arbeiten meiner Freunde Leyden und A. Fraenkel zurückgreifen zu können.

Was die sonstige Literatur anbelangt, so konnte ich dieselbe nicht vollständig berücksichtigen, da ich für die Herausgabe der Arbeit die Vorlesungsform gewählt habe. Ich bin mir bewusst, nach dieser Richtung hin schon über die Grenzen der gewohnten Anforderungen hinausgegangen zu sein. Sollte einer oder der andere Autor finden, dass ich ihn nicht, der Wichtigkeit seiner Arbeit entsprechend, genügend citirt habe, so bitte ich ihn dies zu entschuldigen; böse Absicht hat dabei nicht obgewaltet.

Schliesslich will ich nicht versäumen, Herrn Assistenzarzt I. Classe Dr. Kurth und Herrn Cand. med. Frankenstein für die liebenswürdige Unterstützung zu danken, die sie mir bei der technischen Anfertigung der Arbeit haben zu Theil werden lassen.

Berlin, im April 1889.

Oscar Fraentzel.

Inhalt.

Erste Vorlesung.

Einleitung.

M. H.! Wenn Sie der heute herrschenden Mode folgen, indem Sie beim Beginn Ihrer Studien über Herzkrankheiten fragen: welche Kenntnisse über dieselben sind uns von den Alten überliefert worden, so muss ich Ihnen zunächst sagen, dass in der Zeit des Hippokrates und Celsus die Ansicht galt, das Herz könne nicht erkranken. Galen war zwar bereits mit dem Vorkommen von pericardialen Exsudaten bekannt, aber Erkrankungen des Herzens selbst wurden uns erst nach dem Gewinn genauer anatomischer Kenntnisse durch Vesal und Bonnet, später besonders durch die Arbeiten von Valsalva, Vieussens, Lancisi, Albertini, Senac und Morgagni kund. Senac schildert den Zustand der Herzwandung und die Erweiterung der Herzhöhlen ausführlicher, erwähnt, dass Herzvergrösserungen eine Hervorwölbung der Brustwand in der Herzgegend veranlassen können, und macht auf die Folgen der Entzündung für das Herz und besonders für das Pericardium aufmerksam. Vieussens und Morgagni kennen bereits eine Reihe von vitalen Störungen, welche bei Hypertrophieen und anderen Erkrankungen des Herzens auftreten. Ersterer setzte in ziemlich exacter Weise die mechanischen Folgen einer

Mitralklappenaffection auseinander und beschreibt den für gewisse Fälle von Aorteninsufficienz characteristischen Puls.

Albertini und namentlich Lancisi gehen auf die Lehre von der Hypertrophie und Dilatation des Herzens schon ausführlicher ein. Während jener betont, dass der linke Ventrikel häufiger hypertrophire und der rechte eher erweitert werde, hebt letzterer hervor, dass diese Herzerkrankungen häufig die Ursache plötzlicher Todesfälle würden und im Leben sich durch Herzklopfen, Beklemmung etc. bemerkbar machten.

Erlassen Sie es mir, genauer auf die hier genannten und auf zahlreiche andere Autoren jener Zeit einzugehen, denn nur dann würde Ihnen ein wesentlicher Nutzen hieraus erwachsen, wenn Sie die Geschichte der pathologischen Anatomie studiren wollten. Für klinische Studien über Herzkrankheiten haben alle jene Arbeiten nur einen geringen historischen Werth, weil in ihnen jedes sichere Symptom für die Diagnose der einzelnen Erkrankungen und damit auch jede genauere Kenntniss in der Entwicklung und in dem Verlauf derselben fehlt.

Corvisart.

Die neue Klinik der Herzkrankheiten beginnt erst mit dem Erscheinen des classischen Werkes von Corvisart[1]) im Anfang dieses Jahrhunderts, denn seit dieser Zeit fand eine Methode der Krankenuntersuchung allgemeine Anerkennung und Verbreitung unter den Aerzten, welche uns gestattet, intra vitam bestimmte Schlüsse über die Grössenverhältnisse des Herzens zu machen, nämlich die Percussion. Auenbrugger hatte ja bereits 1761 in seinem Inven-

1) Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux par J. N. Corvisart. 2. édition. Paris 1811.

tum novum[1]) darauf aufmerksam gemacht, wie diese seine Methode der Untersuchung bei der Diagnose des Hydrops Pericardii und der Herzaneurysmen nützliche Anwendung finde (unter letzteren verstand er Dilatationen des Herzens). Aber erst durch Corvisart, der ausserdem Auenbrugger's kleines in lateinischer Sprache erschienenes Werk ins Französische übersetzte, wurde diese Methode ausgedehnt klinisch verwerthet. Wesentlich auf sie stützt Corvisart einzelne Capitel in seinem Buche, wie z. B. das über Pericarditis, die er zuerst in ihrem Wesen, ihren Formen und in ihren Ursachen genau beschreibt und von dem Hydrops pericardii trennt. Ueberhaupt können Sie, meine Herren, das Werk von Corvisart als ein Muster klinischer Forschung und als eines der ersten Zeichen der mit Anfang dieses Jahrhunderts in Frankreich hereingebrochenen Klärung unserer medicinischen Anschauung ansehen. Ueberall tritt uns in demselben der Fortschritt gegen die frühere Zeit in der Auffassung des Wesens der Krankheiten und in der schärferen Sonderung ihrer Formen entgegen.

Corvisart unterscheidet scharf die Herzvergrösserungen, die er ebenso wie Auenbrugger[2]) als Aneurysma cordis bezeichnet, in Hypertrophieen und Dilatationen (Aneurysma activum und passivum[3]), entwickelt klar, dass die physicalischen Ursachen dieser Zustände auf Klappenfehlern und anderen Circulationshindernissen beruhen, und macht zuerst auf die Apoplexie als Folge von Herzleiden in bestimmterer

---

1) Leopold Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindobonae 1761. p. 88 et 92.

2) Auenbrugger, l. c. p. 92.

3) Corvisart, l. c. pp. 65 u. ff., p. 82 u. ff.

Weise, auf die Cyanose als Folge angeborener Herzanomalieen und auf das durch Verengerung der Ostien bedingte fühlbare Schwirren aufmerksam.

Kaum war das klinische Studium der Herzkrankheiten durch Corvisart den Aerzten eröffnet, als durch Laennec's genialen Geist die Methode der Auscultation geschaffen und dadurch die Möglichkeit gegeben wurde, Affectionen der Klappen mit Sicherheit zu erkennen.

Gestützt auf die Methode der Percussion und Auscultation entwickelten begabte Schüler von Corvisart und Laennec, denen sich in ununterbrochener Reihe zahlreiche andere Kliniker anschlossen, Hand in Hand gehend mit den ausgezeichnetsten pathologischen Anatomen, die Diagnostik der Herzkrankheiten zu einer kurze Zeit vorher nicht geahnten Vollendung.

Wer kennt nicht die Meister dieser arbeitsreichen Zeit, in Frankreich Andral, Bouillaud, Piorry, Gendrin, Aran und Andere, in England Hope, Latham, Walshe, Bellingham, Stokes, in Deutschland vor Allem Skoda und Traube, zu deren Füssen viele Ihrer heutigen Lehrer als Schüler gesessen haben. Wer weiss nicht, dass noch bis vor Kurzem auf manchen klinischen Lehrstühlen, namentlich Deutschlands, Lehrer wirkten, welche gerade im Studium der Herzkrankheiten ihre Meisterschaft errungen haben. Ich erinnere Sie nur an Männer wie Friedreich und Bamberger, deren Verlust wir noch mit frischen Thränen beweinen.

Betrachten wir die Arbeiten aller dieser ausgezeichneten Männer genauer, so sehen wir, dass bei der sorgfältigen Erforschung der Klappenfehler des Herzens, beim Studium der Pericarditis, der Bildungsanomalieen etc. die Pathologie und

Diagnostik der einfachen, nicht mit Endocarditis und Klappenfehlern complicirten Herzvergrösserungen immer mehr in den Hintergrund getreten ist, während Corvisart und Laennec diese Affectionen besonders ausführlich abgehandelt haben.

In den Kliniken hörte man lange Zeit hindurch, namentlich in den 40er und 50er Jahren, selbst bis in die 60er hinein, von diesen einfachen Herzvergrösserungen wenig oder gar nichts, obwohl ein einzelner derartiger Fall die Aufmerksamkeit der klinischen Lehrer namentlich am Leichentisch immer wieder wachrief.

In den noch heute sehr geschätzten Handbüchern über Herzkrankheiten von Bamberger, Friedreich, Dusch u. A., welche jedes in seiner Art zu den besten Arbeiten der deutschen medicinischen Literatur gehören, finden Sie diese Capitel verhältnissmässig sehr kurz abgehandelt. Wenn Sie von den Herzaffectionen im Verlaufe von Nierenkrankheiten absehen, welche ja schon lange allgemeine Anerkennung und Beachtung gefunden haben und auf welche ich später ausführlicher zurückkomme, so hat man diese Herzvergrösserungen, oder wie man leider vielfach gesagt hat, diese „Herzhypertrophieen" bis in die neueste Zeit hinein im Allgemeinen für selten gehalten. Dies beweist am besten die Bearbeitung der Hypertrophie des Herzens von v. Schrötter in dem von Ziemssen'schen Sammelwerk [1]).

1) von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie: von Schrötter, Die Lageveränderungen des Herzens und die Krankheiten des Herzfleisches. 2. Aufl. Bd. 6. S. 200—320. — Wenn Schroetter sich dabei S. 225 unter anderem auf eine Arbeit von mir (Virchow's Archiv, Bd. 57, S. 215 u. ff.) stützt, um die Seltenheit derartiger Erkrankungen zu beweisen, so hat er mich entschieden missverstanden, denn ich gebe ausdrücklich die besonderen Gründe an, warum ich damals nur 19 Erkrankungen gesehen habe und warum diese

Die Anatomen haben diese unter den Klinikern und Aerzten, wie Sie eben gehört haben, weitverbreitete Ansicht nie getheilt, sie haben sich meist damit beholfen, diese Befunde, für deren Zustandekommen die Klinik ihnen eine Antwort schuldig blieb, als Boucardie zu bezeichnen.

In jener Zeit, als man sich wesentlich bemühte, die durch Endocarditis bedingten Klappenfehler und die Pericarditis in ihren verschiedenen Stadien zu diagnosticiren, war es Stokes[1]), welcher das Vorkommen einfacher Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens nicht in Vergessenheit kommen liess. Sein classisches Werk hat bis zum heutigen Tage nicht die Aufmerksamkeit erregt, die es verdient, weil es nicht in dogmatischer Form geschrieben ist und sein Hauptwerth in der Casuistik liegt. Aber wie befriedigt gerade diese den Arzt, welcher mit Verständniss in die Praxis eingetreten ist, wie unterrichtet sie ihn besonders in den Fällen von Herzvergrösserung, welche nicht mit Klappenfehlern Hand in Hand gehen und bei Kranken, bei welchen man wohl ein Herzleiden als Ursache des gesammten Symptomencomplexes annehmen muss, aber bei welchen man nicht eine genaue Diagnose zu stellen vermag. Hier, wo die diagnostischen Probleme viel schwieriger werden wie bei Klappenfehlern und pericardialen Exsudaten, fühlt man recht, wie wahr Stokes Folgendes[2]) sagt: „Wenn der Student von der Schule kommt und stolz auf seine vermeintliche Superiorität in den Feinheiten der Diagnose in die

Stokes.

Erkrankungen im deutsch dänischen und im preussisch-österreichischen Kriege nicht vorgekommen sind (l. c. p. 219).

1) W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebersetzt von J. Lindwurm. Würzburg 1855.

2) Stokes. l. c. Vorrede S. VII.

ernste Wirklichkeit der Praxis eintritt, so wird er grössere Bescheidenheit und heilsamere Vorsicht lernen; er wird sich überzeugen, dass besonders in chronischen Krankheiten wichtige Veränderungen ohne entsprechende physicalische Zeichen vorhanden sein können, dass in dem Maasse, als die Krankheit fortschreitet, ihre ursprünglichen besonderen Symptome möglicherweise zurücktreten, dass die physicalischen Zeichen einer neuen unbedeutenden Affection in einem Theile des Herzens die einer älteren und viel wichtigeren Krankheit gänzlich verdunkeln können, dass oft infolge einer functionellen Störung die Erscheinungen einer organischen Läsion nicht nur unzählige Veränderungen erleiden, sondern sogar gänzlich verschwinden; dass die physicalischen Zeichen, auf welche er heute seine Diagnose gegründet hat, morgen fehlen können; schliesslich, dass die einfache Frage, ob man es mit einer functionellen oder organischen Krankheit zu thun habe, manchmal selbst von dem geistreichsten und erfahrensten Arzte nicht gelöst werden kann."

Beherzigen Sie, meine Herren, diese Worte des grossen Dubliner Meisters, dann werden Sie im Studium der Herzkrankheiten und namentlich in dem der Herzvergrösserung ohne Klappenfehler mit grösserer Vorsicht, aber auch mit gesteigerter Einsicht ausgerüstet sein.

Während aber Stokes die Herzvergrösserungen ebensowenig wie einzelne andere englische Autoren, welche sich mit dem gleichen Gegenstande beschäftigten, nach ihrer Ursache und ihrem Verlaufe noch nicht bestimmt unterschieden, war es zuerst Traube[1]), welcher bei Nieren- Traube.

1) Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

entzündungen, namentlich bei Nierenschrumpfung auf das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation seiner Höhle aufmerksam machte. Bright hatte schon 20 Jahre früher bemerkt, dass bei Nierenkrankheiten Herzvergrösserungen häufig seien, aber erst Traube wies den bestimmten Zusammenhang und die Unabhängigkeit von Klappenerkrankungen nach. Wir kommen auf diese Verhältnisse ausführlicher zurück.

Durch diese bahnbrechende Arbeit Traube's wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auch bei anderen Krankheiten auf den mechanischen Effect der Circulationshindernisse gelenkt. Man lernte begreifen. wie bei den verschiedensten Lungenkrankheiten, sobald sie das Stromgebiet des Pulmonalarterienäste in irgend einer Weise einschränken, es zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels in ganz analoger Weise kommen müsste, wie bei Insufficienz der Mitralklappensegel und bei Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Auf diesen mechanischen Anschauungen baute sich weiter die Lehre von den Herzvergrösserungen infolge von Arteriosclerose auf. Auch hier ist Traube[1]) der erste gewesen, welcher schon in der Mitte der 60er Jahre die Diagnose auf Herzvergrösserung (meist Dilatation und Hypertrophie des linken oder beider Ventrikel), die ohne Klappenfehler nur infolge von Arteriosclerose entstanden sei, in der Klinik mit Sicherheit stellte. Er machte darauf aufmerksam, wie diese „Arteriosclerosis oder Endarteritis deformans oder Atherom“ genannte Erkrankung der Intima der grös-

---

1) Fraentzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen pro 1878. Bd. V. S. 304 u. ff.

seren Gefässe die Elasticität der letzteren wesentlich beschränke und infolge derselben einerseits eine starke Schlängelung der peripheren Arterien, andererseits infolge der abnormen Spannung im Aortensystem eine Vergrösserung des linken und oft secundär auch des rechten Herzventrikels zu Stande kommen müsse. Gleichzeitig betonte er, dass diese Herzaffection bei Leuten höherer und niederer Stände und zwar meist im vorgerückten Lebensalter, selten vor dem 45. Jahre vorkäme, und dass Luxusconsumption an Speisen, abnorm reichlicher Alcoholgenuss, übermässiger Tabaksconsum und abnorm starke Körperanstrengungen zur Entwicklung dieser Krankheit wesentlich beitrügen.

Während das von Traube geschaffene Krankheitsbild auch ausserhalb seines Schülerkreises allmählich Anerkennung fand, modificirte er selbst noch kurz vor seinem Tode seine Anschauungen[1]). Er hatte bei einer Reihe von Kranken intra vitam die Schlängelung der Gefässe, den abnorm hohen Druck im Aortensystem und alle übrigen Zeichen der Hypertrophie und Dilatation beider oder nur des linken Ventrikels beobachtet, und da gleichzeitig das eine oder das andere der oben erwähnten ätiologischen Momente vorhanden war, eine Herzvergrösserung infolge von Arteriosclerose diagnosticirt, während post mortem nur erstere vorhanden war, letztere aber fehlte. Umgekehrt sah er bei der Autopsie nicht selten die exquisiteste Arteriosclerose ohne Spur einer Herzvergrösserung. Daraus schloss Traube, dass Arteriosclerose und Herzvergrösserung nicht Ursache und Wirkung, sondern Folgen einer und derselben Ursache,

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1871. No. 29 und 1872. No. 18 und 19.

nämlich der abnorm hohen Spannung im Aortensystem und einer Verlangsamung des Blutstroms seien. Bald käme es infolge von letzteren Ursachen zu Arteriosclerose, bald zu Herzvergrösserungen, bald zu beiden Erkrankungen gleichzeitig.

In der Zeit, wo Traube's Lehre über die Herzvergrösserung durch Arteriosclerose zur Entwicklung kam, erschienen auch von anderen Seiten Mittheilungen über Herzhypertrophie (wie man gewöhnlich sagte) ohne Klappenfehler. Diese Arbeiten gewährten meist keine klaren Bilder und förderten daher unsere Kenntniss über die einfachen Herzvergrösserungen verhältnissmässig wenig. Dies lag einerseits daran, dass die Diagnose nach den angegebenen Symptomen zweifelhaft erscheinen musste, andererseits aber die Entstehungsursachen für das Herzleiden nicht genügend berücksichtigt wurden.

ertrophie bei chwangeren.

Larcher[1]) gab an, dass constant bei Weibern während und in der nächsten Zeit nach der Schwangerschaft als normaler Zustand eine transitorische Hypertrophie des linken Ventrikels mässigen Grades sich ausbilde und fand seine Ansicht von Menière, Jacquemier, Ducrest u. A. bestätigt. Aber schon Gerhardt bezweifelte mit Recht die hier gestellte Diagnose, indem er darauf aufmerksam machte, dass bei Schwangeren die Herzdämpfung dadurch regelmässig auffallend gross erscheinen muss, weil durch den hohen Stand des Zwerchfells das Herz mehr wie gewöhnlich an die Brustwand gedrängt wird.

Diese Herzvergrösserung würde meiner Ansicht nach aber immer auch nur den Schluss auf eine Erweiterung

1) Larcher, Arch. génér. de méd. 1859. Mars.

der linken Herzhöhle gestatten; für die Annahme einer Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels finde ich bei den genannten Autoren keine Anhaltspunkte. Berücksichtigen wir die neueste Arbeit Löhlein's, so dürften für die Diagnose der früher so allgemein anerkannten Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen nicht viele Stützen übrig bleiben.

Weit wichtiger für die Lehre von der einfachen Hypertrophie ohne Klappenfehler schien mir lange Zeit die Inauguraldissertation von Bauer[1]) zu sein, welche unter der Leitung von Seitz, der damals in Giessen lehrte, angefertigt ist und zuerst auf das häufigere Vorkommen der idiopathischen Herzhypertrophie aufmerksam macht, ohne dass es ihm gelungen ist, die Ursachen derselben irgendwie aufzuklären. Seitdem ich die Arbeit im Original kennen gelernt habe, kann ich nur meine früher[2]) gemachte Kritik zu Ungunsten der Arbeit erheblich verstärken. Die 18 von Bauer mitgetheilten Fälle sind in Bezug auf die Diagnose durchaus nicht zweifellos; die von ihm besonders hervorgehobenen objectiven Symptome berechtigen meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres zur Diagnose einer Herzhypertrophie.

Bauer.

Meine Herren, es würde mich zu weit von dem wirklichen Gegenstand unserer Betrachtungen abführen, wenn ich mich hier auf eine ausführliche Kritik dieser Dissertation einlassen wollte. Noch weniger kann ich dies bei einer

1) Wilhelm Bauer. Ueber eine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Dissert. inaugur. Giessen 1860.

2) Fraentzel. Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 215 u. ff.

Reihe anderer denselben Gegenstand behandelnder Mittheilungen thun, welche wesentlich von englischen Aerzten ausgegangen sind und das häufige Vorkommen von Herzkrankheiten in der englischen Armee betonen; hierbei unterscheiden dieselben vielfach nicht einmal die Klappenfehler streng von den einfachen Herzvergrösserungen, die functionellen Störungen des Herzens nicht von den durch nachweisbare anatomische Veränderungen bedingten. In diesen Fehler sind selbst J. M. Da Costa[1]) und Myers[2]) verfallen, deren Arbeiten J. Seitz eine besondere Wichtigkeit beilegt und die er deshalb ins Deutsche übertragen hat.

Da Costa, Myers.

Dass solche Herzvergrösserungen infolge abnormer Anstrengungen bei Soldaten wirklich vorkommen, habe ich selbst, gestützt auf eine Reihe von Beobachtungen, im Jahre 1872[3]) nachgewiesen. Ich bin dabei auf die verschiedenen Ursachen ihrer Entstehung näher eingegangen und habe zuerst mit grosser Bestimmtheit die Hypertrophie der Ventricularwand von der Dilatation der Herzhöhlen getrennt. Hierdurch gerade glaube ich die Wege zur richtigen Erkenntniss aller dieser ohne Klappenfehler verlaufenden Herzvergrösserungen geebnet zu haben, für welche man früher nur den Namen der „einfachen Herzhypertrophie“ gewählt hatte.

Fraentzel.

---

1) J. M. Da Costa, Beobachtungen über die Herzkrankheiten bei Soldaten, insbesondere die organischen. Medic. Memoirs of the U. S. Sanitary Commission 1867. Chapter tenth. p. 961. — Ueberreizung des Herzens. Eine klinische Studie über eine Form von functioneller Störung des Herzens und ihre Folgen. The American Journal of the Medical Sciences for January 1871. p. 17.

2) Arthur B. R. Myers, Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei Soldaten. London 1870.

3) Fraentzel, Virchow's Archiv. Bd. 57. l. c.

Meine damaligen Mittheilungen hatten den Fehler, welchen ich gern anerkenne, dass ich weder über den weiteren Verlauf der beschriebenen Krankheitsfälle noch über etwaige Autopsieen berichten konnte. Beides habe ich in den Charité - Annalen nachholen können. Wenn ich sage, dass man die Verhältnisse nur dann klar beurtheilen wird, wenn man von vornherein in jedem einzelnen Fall sich bemüht zu entscheiden, ob eine Hypertrophie der Ventricularwand oder eine Dilatation der betreffenden Ventricularhöhle vorliegt, so muss ich über diese Dinge gleich hier etwas ausführlicher sprechen. Sehr oft findet man beide Zustände gleichzeitig vorhanden, aber immer muss man sich klar machen, dass dieselben von ganz verschiedener Bedeutung für den Patienten sind. Die Herzhypertrophie, d. h. streng anatomisch eine gleichzeitige Hypertrophie und Hyperplasie der betreffenden Muskelfasern ist ein für den Kranken günstiger Zustand, welcher ihn in den Stand setzt, abnorme Widerstände der Circulation für lange Zeit sicher zu überwinden. Das betreffende Hinderniss wird eben durch die Hypertrophie der Ventricularwand „compensirt". Umgekehrt steht es mit der Dilatation. Ist der von dem Ventrikel zu überwindende Widerstand zu gross, resp. der erstere einfach zu schwach oder gar selbst krank, so wird sich der Ventrikel erweitern, weil er die ganze ihn füllende Blutmenge nicht weiter zu treiben vermag. Je geringer die Leistungsfähigkeit des Ventrikels, desto grösser wird die Dilatation.

Herzhypertrophie und Herzdilatation.

Machen wir uns die hier in Rede stehenden Verhältnisse an einem bestimmten Beispiele klar.

Durch eine acut verlaufende Endocarditis entsteht plötzlich eine Insufficienz der Mitralklappe. Infolge der letzteren

wird bei jeder Systole des linken Ventrikels Blut aus demselben in den linken Vorhof regurgitiren, das Blut wird sich im linken Vorhof stauen und den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen beeinträchtigen. Infolge dessen staut sich das Blut in den Lungenvenen, in den Lungencapillaren, in den Lungenarterienästen und schliesslich auch im rechten Ventrikel, wenn letzterem nicht von vornherein die Kraft innewohnt, die ihm jetzt erwachsenen abnormen Widerstände zu überwinden.

Hypertrophie ohne Dilatation.

Das kommt in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen vor. Der rechte Ventrikel leistet dann von Anfang an die von ihm geforderte Arbeit, es kommt zu keiner irgendwie bemerkenswerthen Circulationsstörung, und nach einiger Zeit (nach meiner Erfahrung frühestens in 4—6 Wochen) wird der rechte Ventrikel, wie jeder quergestreifte Muskel, welcher längere Zeit hindurch eine abnorm grosse Arbeit verrichtet, hypertrophisch. Das sind Fälle, welche man früher anatomisch als concentrische Hypertrophieen bezeichnete.

Dilatation mit nachfolgender Hypertrophie.

Ist aber der rechte Ventrikel im gegebenen Falle von Anfang an nicht im Stande, die abnormen Widerstände im Pulmonalarteriensystem zu überwinden, so wird er mit einer abnormen Menge Blut gefüllt, in seinem Umfange gedehnt, dilatirt werden, während der Muskel immer von Neuem versucht, durch abnorm häufige und durch unregelmässige Contractionen der an ihn gestellten Anforderung gerecht zu werden. Und wie ein Mensch, welcher mit steifem Arm einen schweren Stuhl zu heben versucht, Anfangs in seinen Armmuskeln nicht die genügende Kraft dazu findet, allmählich aber durch stetige Uebung dieselben so erstarken sieht, dass sie endlich die geforderte Arbeit leisten, so erstarkt auch allmählich der Muskel des rechten Ventrikels, er leistet

die von ihm geforderte Arbeit, seine Contractionen werden wieder langsam und regelmässig, und im Laufe der nächsten Wochen wird er hypertrophisch. Mit dem Eintritt der Hypertrophie ist die Garantie gegeben, dass die abnormen Widerstände für längere Zeit überwunden werden, dass der Klappenfehler „compensirt“ ist.

Dilatation ohne nachfolgende Hypertrophie.

In der 3. und seltensten Reihe von Fällen des einmal gegebenen Beispiels kann der abnorme Widerstand von vornherein gleichfalls nicht beseitigt werden, aber auch später gelingt dies nicht; der rechte Ventrikel dehnt sich immer mehr und mehr, es stellen sich weitere Zeichen der gestörten Circulation, allgemeiner Hydrops etc. ein, und der Kranke geht unter diesem oder jenem Symptom der gestörten Leistung des rechten Ventrikels zu Grunde. Hier hat also niemals die Musculatur die abnormen Widerstände überwinden gelernt. Ein derartiges Zugrundegehen eines Individuums infolge des Nichteintretens der Compensation vorhandener Circulationshindernisse geschieht verhältnissmässig selten, macht uns aber am besten klar, wie verschiedene Vorgänge die Hypertrophie der Ventrikelwand und die Dilatation der Herzhöhle sind. Erstere dient zur Sicherung des Lebens bei dem einzelnen Individuum, letztere steigert, je grösser sie wird, desto mehr die Gefahr für die fernere Existenz des Kranken. Deshalb ist es ein Unding, beide Vorgänge miteinander zusammen zu werfen, oder z. B. gar von einer dilatativen Hypertrophie zu sprechen. Deshalb müssen Ausdrücke wie concentrische, excentrische etc. Hypertrophie über Bord geworfen und streng Hypertrophie der Ventricularwand und Dilatation der Herzhöhlen geschieden werden. Erstere giebt die Lebensgarantie, letztere die Todesgefahr für den Kranken.

In derselben Weise wie bei dem oben gewählten Beispiel kommen bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens, mögen ihnen Klappenfehler zu Grunde liegen oder nicht, die Hypertrophie der Musculatur und die Dilatation der Ventricularwand zu Stande. Je langsamer die zu überwindenden Widerstände zunehmen, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Ventrikel immer wieder die Kraft behält, dieselben zu bewältigen, ohne dass sich die Herzhöhle dehnt, wobei natürlich der allgemeine Ernährungszustand und damit die Leistungsfähigkeit der gesammten Musculatur für die Arbeitsfähigkeit des betreffenden Herzventrikels wesentlich mit in Betracht kommt. Die Nierenschrumpfung entwickelt sich meist so allmählich, dass sie von manchen Klinikern, wie z. B. von dem verstorbenen Bartels, als ein Leiden angesehen wird, das ganz allmählich entsteht und mit der gewöhnlichen hämorrhagischen Nephritis gar nichts zu thun hat. Wenngleich ich diese Auffassung nicht als richtig anerkennen kann, weil ich wiederholt und bei mehrjähriger Beobachtung eines und desselben Individuums eine Nierenschrumpfung allmählich aus einer acuten hämorrhagischen interstitiellen Nephritis habe hervorgehen sehen, so war doch gerade in diesen Fällen die langsame Drucksteigerung im Aortensystem und die langsame Entwicklung der Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Eintreten einer Dilatation besonders schön zu beobachten. Bei der Section fand man dementsprechend eine sogen. concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, welche bei den Autopsieen der Nierenschrumpfung wiederholt die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt hat, ohne dass die Entstehung derselben richtig gedeutet wurde. Umgekehrt sieht man dagegen bei einem heruntergekommenen

Individuum eine acute hämorrhagische Nephritis zu einer solchen Drucksteigerung im Aortensystem führen, dass der schwache linke Ventrikel auch nach Verlauf einiger Zeit nicht die Kraft gewinnt, die abnormen Widerstände zu überwinden. Die Dilatation wird immer stärker, die Harnsecretion immer geringer, der Tod ist unabwendbar. Dieser Vorgang wird vielleicht am besten durch einen Fall illustrirt, den ich vor ungefähr 15 Jahren in der Charité beobachten konnte.

Es handelte sich um einen 35jährigen sehr heruntergekommenen Arbeiter, welcher sich bei seiner Aufnahme in die Charité erst seit 2 Tagen krank fühlte und alle Zeichen einer frischen hämorrhagischen Nephritis an sich bemerken liess. Nur waren die Radialarterien nicht sehr gespannt, die Herzdämpfung vielleicht etwas vergrössert. In den nächsten 8 Tagen nahm letztere rapide nach links und unten zu, der allgemeine Hydrops wurde sehr beträchtlich, die Harnsecretion dagegen immer spärlicher. Schliesslich hörte letztere ganz auf, die Herzdämpfung wurde noch umfangreicher, der Kranke ging nach 5tägiger völliger Anurie urämisch zu Grunde. Bei der Autopsie constatirte man neben dem classischen Bild der frischen hämorrhagischen Nephritis eine enorme Dilatation des linken Ventrikels. Die Musculatur war hier auffallend blass, welk und dünn, zeigte aber keine Spur von Verfettung.

Demnach müssen wir daran festhalten, wenn wir eine richtige Diagnose des einzelnen Falles stellen wollen, Hypertrophie und Dilatation auseinanderzuhalten.

Wenn ich trotzdem hierbei von „Herzvergrösserung“ spreche, so brauche ich diesen allgemeinen Ausdruck aus dem Grunde, weil, wenn auch die Dilatationszustände die

hier näher zu schildernden Krankheitserscheinungen wesentlich bedingen, so doch im einzelnen Falle sehr schwer das gleichzeitige Vorhandensein einer Hypertrophie der Musculatur wird ausgeschlossen werden können. Durch den Ausdruck der Herzvergrösserung wird das Vorhandensein der letzteren nicht excludirt, während auf die Dilatation der Hauptwerth gelegt ist.

Diagnose der Herzhypertrophie.

Die Diagnose der Herzhypertrophie überhaupt unterliegt gewaltigen Schwierigkeiten. Oft ist sie, wenn die wenigen characteristischen Symptome fehlen, nicht zu stellen, wenn auch die Hypertrophie thatsächlich besteht. Wie Traube zuerst betont hat, stützt sich die Diagnose der Hypertrophie des linken Ventrikels auf eine abnorm hohe Spannung der Radialarterien, auf einen abnorm resistenten Spitzenstoss und auf das Vorhandensein eines auffallend starken oder klingenden 2. Aortentons, während für die Annahme einer Hypertrophie des rechten Ventrikels nur der abnorm starke resp. klingende 2. Pulmonalarterienton in Betracht kommt. Dabei muss man berücksichtigen, dass der abnorm starke resp. klingende Ton zunächst nur den Schluss gestattet, dass es sich um eine abnorm hohe Spannung in dem betreffenden Arteriensystem handelt. Weil wir nun erfahrungsgemäss wissen, dass, wenn ein Ventrikel viele Wochen oder gar Monate hindurch in dem zugehörigen Arteriensystem eine abnorme Spannung gut überwindet, also eine ungewöhnlich grosse Arbeit leistet, seine Musculatur hypertrophisch wird, so schliessen wir, wenn wir Monate hindurch einen verstärkten oder klingenden 2. Ton hören, indirect auf das Vorhandensein einer Hypertrophie der Musculatur des zugehörigen Ventrikels. Ja, nicht selten gestatten wir uns diesen Schluss schon bei unserer ersten Untersuchung, wenn wir erfahren, dass das Leiden und

damit wohl auch die abnorm hohe Spannung in dem betreffenden Arteriensystem seit längerer Zeit besteht.

Wie ich vorhin erwähnte, wird es oft unmöglich, die Diagnose zu stellen, weil die wenigen oben geschilderten characteristischen Phänomene fehlen. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn, nachdem die Hypertrophie der Ventricularwand entstanden ist, die Bedingungen für ihr Zustandekommen schwinden. Hatte sich z. B. infolge abnorm hohen Drucks im Pulmonalarteriensystem eine Hypertrophie des rechten Ventrikels entwickelt, und wird nach später erfolgenden profusen Blutverlusten dieser Druck auffallend niedrig, so verschwindet die früher beobachtete Verstärkung oder das Klingen des 2. Pulmonalarterientons vollständig, bei der Autopsie aber, wenn dieselbe nicht Monate lang nach dem Absinken des Drucks erfolgt, kann das Fortbestehen der Hypertrophie des rechten Ventrikels noch festgestellt werden. Stirbt ein solcher Kranker dagegen erst viele Monate, nachdem der abnorm hohe Druck aufgehört hat, dann sehen wir bei der Leichenschau oft keine Spur einer Hypertrophie. Dieselbe hat sich dann ebenso zurückgebildet, wie dies z. B. an den Armmuskeln eines Turners oder Fechters geschieht, der Monate lang seine Arme nicht mehr geübt hat. Eine Hypertrophie der Ventricularmusculatur kann also beim Aufhören der abnormen, dem Ventrikel gesetzten Widerstände rückgängig werden.

Die Percussion des Herzens gestattet keine Rückschlüsse auf eine Hypertrophie. Denn wenn der Ventrikel durch Hypertrophie seiner Wand bis zu einem halben Centimeter in seinem Dickendurchmesser zunimmt, so handelt es sich dabei um eine gewaltige Hypertrophie, während eine Verbreiterung der Herzdämpfung durch diese

Dickenzunahme entweder ganz wenig oder gar nicht nachweisbar ist. Zu solchen subtilen Bestimmungen ist die Methode der Percussion nicht fein genug. Sobald die Herzdämpfung aber sich nach rechts oder links hin nennenswerth vergrössert, dann ist dies durch die Dilatation der Ventrikel veranlasst.

An Intensität wird die Herzdämpfung zunehmen, sobald eine Hypertrophie vorhanden ist, aber auch jede Dilatation der Herzhöhlen wird eine Zunahme in der Dämpfungsintensität herbeiführen. Deshalb ist auch dieses Symptom zur Diagnose der Herzhypertrophie nicht zu verwerthen. Wir werden im Laufe unserer Besprechungen aber auch einsehen lernen, dass wir uns um die Diagnose „Herzhypertrophie" nicht allzusehr zu mühen brauchen, weil letztere die Menschen ja nicht krank erscheinen lässt, im Gegentheil immer einen wesentlichen Factor zum Wohlbefinden des Herzkranken liefert, während die Dilatation und ihre stärkere Zunahme die immer mehr sich steigernden Beschwerden verursacht.

Diagnose der Herzdilatationen.

Während also die Herzhypertrophie oft schwer, oft gar nicht erkannt werden kann, bietet auch das Vorhandensein einer Dilatation der einen oder der anderen Herzhöhle für die Diagnose nicht selten grosse Schwierigkeiten. Nicht selten wird dieselbe ganz verfehlt, und das Vorhandensein einer Herzvergrösserung ohne Klappenfehler erst durch die Section festgestellt. Der Grund hierfür liegt einerseits in der noch immer nicht verschwundenen Annahme, dass schwere, ja tödtlich verlaufende Herzkrankheiten nicht, ohne dass ein Geräusch am Herzen zu hören wäre, beobachtet werden können, andererseits in der nicht richtigen Verwerthung der Herzpercussion.

Zweite Vorlesung.

Die Ziele, welche man bei der Percussion des Herzens verfolgt, liegen zwischen dem Bestreben, die Peripherie des Herzens auf die Thoraxwand zu projiciren und dem Wunsche, nur die Theile des Herzens durch die Percussion zu bestimmen, welche der Brustwand unmittelbar anliegen. Ersteres ist nach meinen Erfahrungen in vielen Fällen unmöglich, weil das Herz oft an so tiefen Stellen der Brusthöhle an peripherem Umfang zunimmt, dass die dicken Schichten des überliegenden Lungengewebes selbst bei der kräftigsten palpatorischen Percussion eine scharfe Abgrenzung verhindern. Deswegen hatte Traube schon in den letzten Jahren vor seinem Tode die palpatorische Percussion der Herzgegend ganz aufgegeben, und der Versuch Ebstein's, diese Art von Untersuchung von Neuem den Fachgenossen zu empfehlen, hat wohl nur wenig Anklang gefunden. Aber auch das Bestreben, nur die Theile des Herzens herauszupercutiren, welche der Thoraxwand unmittelbar anliegen, stösst auf unüberwindliche Schwierigkeiten schon aus dem Grunde, weil, wie ich bereits früher erwähnt habe[1]), der

Herzpercussion.

1) Fraentzel. Charité-Annalen. 5. Jahrgang. S. 310.

Theil des Herzens, welcher bei normalen Verhältnissen unmittelbar unter dem Sternum liegt, keine Dämpfung giebt. Ausserdem wird es immer recht schwer sein, die Stellen zu bestimmen, wo der immer dünner werdende Rand des Lungengewebes schliesslich ganz verschwindet und das Herz sich direct an die Brustwand legt. Wer weiss, wie mühsam es ist, den unteren scharfen Leberrand, der überall von Darmschlingen umgeben ist, gegen die letzteren abzugrenzen und wie man dazu nur mit Hülfe der ganz schwachen palpatorischen Percussion sicher gelangt, der wird auch verstehen, wie eine solche Abgrenzung am Thorax, an welchem die schwache palpatorische Percussion nicht gut ausführbar ist, zu den Unmöglichkeiten gehören muss. Auf weitere Discussionen in Bezug auf die Herzpercussion und auf die von verschiedenen anderen Seiten gemachten Vorschläge will ich nicht besonders eingehen und nur noch ausdrücklich erwähnen, dass ich schon vor einigen Jahren[1]) meine früheren Anschauungen über die Percussion des Herzens aufgegeben habe und mich bei derselben sowie bei den aus der Grösse der Herzdämpfungsfigur zu ziehenden Schlüssen von anderen Gesichtspunkten leiten lasse.

Die Erfahrung lehrt, dass, wenn man bei normalen Menschen ziemlich schwach percutirend am linken Sternalrand von der Clavicula nach abwärts geht (dem Anfänger kann man nicht genug empfehlen, nicht zu stark zu percutiren), man im günstigsten Falle schon am oberen Rand der dritten Rippe eine durch die Lage des Herzens bedingte Dämpfung erhalten kann, welche zuweilen bis zum unteren Rande der 6. Rippe reicht. Nach Aussen erstreckt sich

---

1) Charité-Annalen. Bd. 10. 1885. S. 281.

diese Dämpfung höchstens bis zur Linea mammillaris sinistra, nach rechts bis zum linken Sternalrand, ganz ausnahmsweise bei ganz flachem Thorax bis zur Mitte des Brustbeins. Dies sind die äussersten Grenzen einer normalen Herzdämpfungsfigur. Sehr oft ist die untere Grenze gegen die Leberdämpfung überhaupt nicht abzugrenzen, zuweilen gelingt dies nur, wenn man bei der Percussion ziemlich weit vom Sternalrande gegen die linke Mamillarlinie nach Aussen geht.

Eine scharfe Verbindung zwischen der oberen und der rechten Grenze ist meiner Ansicht nach fast niemals zu gewinnen, weil hier die grossen Gefässstämme liegen und veranlassen, dass die Dämpfung ganz allmählich in den lauten Schall übergeht. Vielfach sieht man in den schematischen Zeichnungen der Herzdämpfungsfigur der Lehrbücher gerade an dieser Stelle die Dämpfungsfigur fest geschlossen. Dies halte ich für nicht richtig. Nur selten gelingt an dieser Stelle überhaupt eine bestimmte percutorische Abgrenzung. Bei Erweiterung des Anfangstheils der Aorta kann man zuweilen aus der Herzdämpfung heraus das Anfangsstück der Aorta percutiren.

Jene oben angegebenen äussersten Grenzen der Herzdämpfung werden bei normalem Verhalten des Herzens nur selten nach allen Richtungen ganz erreicht. Werden sie aber überschritten, während man eine gleichzeitige Erkrankung der dem Herzen benachbarten Organe, z. B. eine Verdichtung der vorderen Theile des einen oder des anderen oberen Lungenlappens, einen Mediastinaltumor etc. ausschliessen kann, so ist die Vergrösserung der Herzdämpfung auf eine Affection des Herzens selbst zu beziehen, und zwar bei Vergrösserung der Dämpfung nach allen Richtungen hin wahrscheinlich auf eine Flüssigkeits-

ansammlung im Herzbeutel, bei Verbreiterung des Herzens nach rechts auf eine Dilatation des rechten, bei einer Zunahme der Dämpfung nach links und unten auf eine Dilatation des linken Ventrikels.

Ebenso wichtig aber ist es, sich der Thatsache bewusst zu sein, dass eine Dilatation des Herzens oft vorhanden ist, ohne dass die oben angegebenen äussersten normalen Grenzen überschritten sind. Es bedarf, glaube ich, keines besonderen Beweises, um einzusehen, dass bei Menschen, deren Herz von Lungengewebe überdeckt ist, jede Herzdämpfung fehlt, und dass bei Leuten mit flachem Thorax und wenig ausgedehnter Lunge die Herzdämpfung relativ gross, dagegen bei voluminösem Thorax relativ klein sein muss. Daher müssen wir, wenn bei einem voluminösen Thorax die Herzdämpfung die äussersten Grenzen der Norm erreicht, annehmen, dass die Herzhöhlen abnorm weit sind. Je stärker der Brustkorb gewölbt ist, desto geringer braucht die Herzdämpfung zu sein, um die Annahme einer Dilatation der Herzhöhlen zu rechtfertigen.

Die Herzdämpfung hat also bei der Beurtheilung der Herzkrankheiten nur einen relativen Werth. Werden die normalen Dämpfungsgrenzen überschritten, ohne dass eine Erkrankung der Nachbarorgane besteht, so ist das Herz jedenfalls erweitert; bleibt die Dämpfung innerhalb der normalen Grenzen, so wird man je nach der Beschaffenheit des Thorax bei dem einzelnen Individuum zu entscheiden haben, ob die vorhandene Herzdämpfung relativ zu gross ist oder nicht.

Nur unter Berücksichtigung der Unterschiede in der Diagnose der Hypertrophie der Ventrikel und der Dilatation

der Höhlen und unter richtiger Würdigung der Resultate der Herzpercussion wird eine scharfe Diagnose bei den idiopathischen Herzvergrösserungen möglich.

Weitere Entwicklung der Lehre von den Herzdilatationen.

Ich bin gleich hier ausführlicher auf die Unterschiede in der Diagnose der Herzhypertrophieen und Dilatationen eingegangen, als es in meiner oben erwähnten Arbeit[1]) geschehen ist; aber ich wollte meine Anschauungen über die Diagnose in Bezug auf diese Punkte, um Wiederholungen zu vermeiden, Ihnen gleich jetzt endgültig darlegen.

Ziemlich gleichzeitig mit meiner damaligen Veröffentlichung theilte Thomas Clifford Albutt[2]) eine Reihe von eigenen und fremden Beobachtungen über Herzvergrösserungen mit. Er schied gleichfalls in exacter Weise die Hypertrophieen von den Dilatationen und sah diese Herzerkrankungen als Folge der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz an.

Auf dieselben Anschauungen stützte sich Joh. Seitz[3]), als er im Jahre 1872 eine gewisse Zahl von Herzvergrösserungen, welche ohne Klappenfehler zur Entwicklung gekommen waren, in einer Arbeit, die er „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens“ betitelt hat, den Fachgenossen zur Kenntniss brachte. Ein besonderes Verdienst um die Verbreitung der Kenntniss dieser einfachen Herzvergrösserungen hat sich aber Seitz dadurch erworben, dass er seinen eben erwähnten Aufsatz, vereint mit den schon

1) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 57. l. c.

2) Thomas Clifford Albutt, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz. St. George Hospital Reports. 1872. Uebersetzt von Joh. Seitz.

3) Johannes Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Nach Beobachtungen auf Herrn Prof. Biermer's Klinik. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1872. Juni u. ff.

citirten und von ihm übersetzten Arbeiten von Thomas Clifford Albutt, J. M. Da Costa und Arthur B. R. Myers, zu denen er noch eine Abhandlung von W. Thurn[1]) über die Ermüdung des Herzens und die Entstehung von Herzfehlern fügte, in einem besonderen Buche erscheinen liess.

Der enge Anschluss an die frühere Arbeit von Albutt liess Seitz für alle seine Fälle den Ausdruck „Ueberanstrengung des Herzens“ wählen, während er selbst zugiebt, dass auch der Name „spontane Dilatation“, „selbstständige Ermattung des Herzens“ angemessen gewesen wäre. In manchen seiner Beobachtungen lag gerade die Ueberanstrengung des Herzens nicht klar zu Tage. Die Arbeit hat aber meiner Ansicht nach nicht so grosse Beachtung gefunden, als sie verdiente, denn Seitz hat hier zuerst eine grössere Zahl von Krankengeschichten zusammengestellt, welche Paradigmen bilden für die Fälle von jetzt ziemlich allgemein als idiopathische Vergrösserungen des Herzens bezeichneten Krankheitsfällen.

Genauere Definition d. Namens der idiopathischen Herzvergrösserungen.

v. Schroetter[2]) hat gegen den Namen der idiopathischen Vergrösserung eingewendet, dass diese Erkrankungen doch immer durch eine Circulationsstörung bedingt und daher secundär seien. Diese Annahme ist erstens nicht ganz correct, namentlich nicht, wenn die Muskelerkrankung das primäre Leiden ist, welches gleichzeitig zur Dilatation des Ventrikels und zur Circulationsstörung führt, zweitens aber soll unter dem Namen der „idiopathischen Herzvergrösserung“ eben nur deren Unabhängigkeit von Klappenfehlern bezeichnet werden.

1) W. Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872.

2) v. Schroetter, l. c. p. 218 u. ff.

In diesem Sinne wird der Name „idiopathische Herzvergrösserung“ allgemein gebraucht und verstanden. Wollen Sie durchaus dem Schroetter'schen Einwand Folge geben, dann dürfen Sie nur dann von idiopathischer Herzvergrösserung sprechen, wenn Ihnen die Ursache derselben unbekannt wäre. Bei übertriebener Vorsicht im Ausdruck wählen Sie die Bezeichnung „einfache Herzvergrösserung ohne Klappenfehler“.

Auch der Name der Herzvergrösserung kann unter Umständen beanstandet werden, weil, wie Sie im weiteren Verlaufe unserer Betrachtungen sehen werden, wir dabei auch Erkrankungen in den Kreis unserer Besprechung ziehen werden, in welchen es noch zu keiner Herzvergrösserung gekommen ist, aber jeden Augenblick bei längerer Dauer der Krankheit dazu kommen kann.

Sämmtliche hierhergehörigen Krankheitsfälle unter dem Namen der Ueberanstrengung des Herzens zusammenzufassen, halte ich nicht für richtig, da, wenn man diesen Begriff selbst im allerweitesten Sinne fasst, nur die Gruppe der idiopathischen Herzvergrösserungen so genannt werden kann, bei welcher sich abnorm grosse Widerstände der Arbeit der Herzventrikel, d. h. der Entleerung des Blutes aus denselben in das Aorten- oder Pulmonalarteriensystem entgegenstellen. Wo Affectionen der Muskelsubstanz oder des Nervensystems zu der Herzvergrösserung geführt haben, ist jene Bezeichnung absolut unstatthaft. Ich möchte gleich hier bemerken, dass ich den Namen der „Ueberanstrengung des Herzens“ nur in eingeschränktem Sinne und nur für eine Reihe wohlcharacterisirter Krankheitsfälle gebraucht wissen will, bei welchen eine einmalige oder mehrmalige bestimmt nachweisbare, abnorm grosse Körperanstrengung durch zu grosse

Steigerung des Drucks im Aortensystem resp. auch wohl ausnahmsweise im Pulmonalarteriensystem eine acute Dehnung des linken resp. rechten Ventrikels und damit entweder eine dauernde schwere Functionsstörung des Herzens veranlasst, welche unaufhaltsam zum Tode führt, oder doch das Herz so leistungsunfähig macht, dass eine erneuerte, auch nur mässig starke Anstrengung des Herzens eine irreparable Herzschwäche herbeiführt.

Seit der ersten Hälfte der 70er Jahre sind nun eine ganze Reihe von Mittheilungen in der Literatur erschienen, welche in der Lehre von der Herzvergrösserung ohne Klappenfehler immer neue und neue Fortschritte brachten. Ich kann Ihnen im Rahmen einer Vorlesung natürlich nicht ein vollständiges Verzeichniss aller der Männer geben, die sich hier besondere Verdienste erworben haben. Ich nenne Ihnen nur einzelne wie Fothergill[1]), Ganghofner[2]), von Buhl[3]), Münzinger (von Jürgensen)[4]), Zunker[5]), dann besonders Leyden[6]), Alb. Fraenkel und viele An-

---

1) J. Milney Fothergill. The successfull treatment of dilated heart. Medic. Press and Circ. Oct. 1876.

2) F. Ganghofner, Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände. Prager Vierteljahrsschrift. 1876. II. Band.

3) v. Buhl, Ueber Bright's Granularschwund der Nieren und die damit zusammenhängende Herzhypertrophie. Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München. 1878.

4) W. Münzinger (v. Jürgensen), Das Tübinger Herz. (Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.) Aus der Tübinger Poliklinik. Archiv f. klin. Med. XIX. S. 449. Nachschrift von Th. Jürgensen.

5) Zunker, Ein Fall von Dilatation und Fettmetamorphose des Herzens in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit.

6) Leyden. Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 5. S. 1. — Leyden, Ueber die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Eodem loco. Bd. 7. S. 454.

dere. Ich selbst habe seit dem Jahre 1870 in verschiedenen Aufsätzen, namentlich in den Charité-Annalen, den Gegenstand auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen immer wieder zu fördern versucht.

Seit der Mitte der 70er Jahre habe ich mich in den Vorlesungen, welche ich vor den in Berlin zu den Fortbildungscursen versammelten Militärärzten zu halten die Ehre hatte, bemüht, die Bausteine zusammenzutragen, welche die Stütze für die Lehre von den idiopathischen Herzvergrösserungen bilden. Während in den ersten Jahren wenige Stunden genügten, um das mitzutheilen, was ich selbst erfahren hatte und was ich von Anderen wusste, so ist von manchen Ihrer Herren Collegen, die vor 10 Jahren oder vor noch längerer Zeit diesen meinen Vorlesungen schon einmal beizuwohnen Gelegenheit hatten, mit für mich freudigem und ehrenvollem Erstaunen bemerkt worden, einen wie stattlichen Bau wir allmählich errichtet, und wie sich unsere Kenntnisse gemehrt haben. Jetzt können wir wohl mit Recht sagen, dass die Herzerkrankungen ohne Klappenfehler mindestens ebenso häufig vorkommen, wie die Klappenerkrankungen, dass sie aber schwerer zu diagnosticiren und schwerer zu behandeln sind.

Am richtigsten wird man die Eintheilung der verschiedenen Formen der idiopathischen Herzvergrösserungen nach ihrer Aetiologie machen. Ich pflege daher die Gesammtheit der Krankheitsfälle in 3 grosse Gruppen zu theilen:

I. in die Fälle von Herzvergrösserung, bei welchen abnorme Widerstände im Arteriensystem, meist im Aorten- seltener im Pulmonalarteriensystem, zu Herzvergrösserungen und ihren Folgeerscheinungen führen;

II. in Erkrankungen, bei denen die Widerstände im Aortensystem normal sind, aber primär der Herzmuskel erkrankt und dadurch dessen Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wird;

III. in Fälle, bei denen die Widerstände im Arteriensystem und die Herzmusculatur normal sind, aber das Herznervensystem zuerst erkrankt. —

I.

Abnorm grosse Widerstände im Arteriensystem.

Abnorm grosse Widerstände im Pulmonalarterien-system.

Dass bei einer Reihe von chronischen Krankheiten des Respirationsapparates abnorme Widerstände im Pulmonalarteriensystem entstehen und Veranlassung zu einer Hypertrophie mit mehr oder weniger starker Dilatation des rechten Ventrikels werden, ist eine seit langen Jahren feststehende Thatsache. Schon Stenhouse Kirkes hat einzelne solcher Fälle besonders hervorgehoben, indem er das Vorkommen der Arteriosclerose im Pulmonalarteriensystem darauf zurückführte, dass in letzterem eine abnorm hohe Spannung infolge einer Lungenaffection zu Stande gekommen wäre.

Während ich selbst seit Beginn meiner ärztlichen Thätigkeit, also seit dem Jahre 1860, eine grosse Reihe von Erkrankungen kennen gelernt habe, bei denen chronische Lungenleiden, einerseits chronische Catarrhe mit Volumszunahme der Lungen, auch Emphysembildung, mit oder ohne Verwachsung der Pleurablätter untereinander, andererseits chronische Indurationen des Lungengewebes infolge von ungünstig abgelaufenen Pneumonieen bei gleichzeitigen Bronchiectasenbildungen etc., Compressionen der Lunge veranlasst durch chronisch verlaufende pleuritische Exsudate, schliesslich verhältnissmässig selten chro-

nische Lungenschwindsucht zu Hypertrophieen und Dilatationen des rechten Ventrikels und ihren Folgeerscheinungen Veranlassung gegeben haben, bietet die Literatur, soweit ich sie auch durchmustere, verhältnissmässig nur dürftige Anhaltspunkte in Bezug auf diese Erkrankungen dar. Dabei sind mir diese meine Anschauungen über die Vergrösserung des rechten Herzens bei Lungenkrankheiten so sehr in Fleisch und Blut übergegangen, dass ich ihre geringe Anerkennung in der Literatur etwas wunderbar empfinde. In den sonst classischen Werken von Friedreich, Bamberger etc. finden sich ebenso wie bei den älteren englischen Autoren diese Verhältnisse nur sehr stiefmütterlich behandelt. Traube erwähnt zwar in seinen gesammelten Abhandlungen einzelne Fälle dieser Art, geht aber auch auf die Details wenig ein, und selbst in den neuesten Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie, wie z. B. im Aufsatz von v. Schroetter über die Krankheiten des Herzfleisches[1]), in den Büchern von Strümpell[2]) und Eichhorst[3]) wird man wenig Aufklärung über diese Verhältnisse finden.

Sobald es infolge der verschiedenen Erkrankungen des Respirationsapparates zu stetig zunehmenden Stauungen im Lungenkreislauf kommt, mögen diese Stauungen durch directen Druck auf die kleineren oder grösseren Gefässstämme resp. auf die Lungenarterienäste einer ganzen Thoraxhälfte ausgedehnt sein, oder mögen durch Atrophie von Lungen-

1) v. Ziemssen's Handbuch. v. Schroetter, l. c. p. 235.

2) A. Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1883. S. 422.

3) H. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1884. Wien und Leipzig. S. 43 u. ff.

abschnitten die Blutbahnen der betreffenden Theile veröden, immer wird das Lungenarteriengebiet eingeschränkt werden und in dem Rest desselben ein abnorm hoher Druck entstehen. Physikalisch werden wir eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, oft eine systolische Hebung an dem unteren Theile des Sternums, meist eine exquisite Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones nachweisen können. In der Regel führt das Lungenleiden früher zum Tode, ehe die allmählich zunehmende Dilatation des rechten Ventrikels besondere Erscheinungen hervorruft. So lange die Hypertrophie allein besteht, wird, wie uns sofort klar ist, wenn wir unsere schon früher entwickelten Ansichten über die Bedeutung der Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel in Betracht ziehen, das Herz natürlich den Lungenkranken kaum besondere Beschwerden verursachen. Wenn sich allmählich aber eine stärker und stärker werdende Dilatation entwickelt, dann werden wir auch bei den erwähnten Lungenkranken oft Beschwerden von Seiten des Circulationsapparates bemerken. Am häufigsten sehen wir dies bei Kranken, bei welchen infolge von behinderter Entwicklung des knöchernen Thorax, also bei Kyphotischen u. dgl., die Lungen im Verhältniss zum Gesammtorganismus zu klein bleiben. Hier beobachten wir regelmässig ausgesprochene Dilatationen und Hypertrophieen des rechten Ventrikels. In vielen Fällen tritt schon in jungen Jahren bei solchen Menschen infolge von chronischen Lungen-, aber noch häufiger infolge von chronischen Herzerkrankungen, von Herzdilatationen und von Herzschwäche der Exitus letalis ein. Zweckmässiges diätetisches Verfahren, genau und unter ärztlicher Aufsicht geregelte Bewegungen, verbunden mit vorgeschriebenem Ausruhen des Körpers werden viele derartige Kranke, namentlich wenn

Vergrösserung des rechten Ventrikels bei Kyphotischen.

sie in günstigen äusseren Verhältnissen leben, lange Jahre über Wasser halten. Solchen Kranken kann man mit gutem Gewissen empfehlen, den Oertel'schen Vorschriften Folge zu leisten, aber immerhin muss man dabei besonders betonen, dass neben den Bewegungen des Körpers auch der körperlichen Ruhe und den Nervinis für das Herz ein breiter Spielraum gewährt wird. Oertel selbst hat infolge seiner eigenen körperlichen Leiden grosse persönliche Erfahrungen an sich gemacht und weiss dieselben an Kranken gleicher Art gewiss sehr zweckmässig zu verwerthen. Bei anderen Lungenkranken mit secundärer Herzerkrankung liegen aber doch die Verhältnisse wesentlich anders.

Es ist eine alte Erfahrung, m. H., auf die ich im Laufe unserer Vorlesungen wohl noch wiederholt ausführlich zurückkommen werde, dass man bei sämmtlichen Herzkranken, welcher Natur ihr Leiden auch sein mag, niemals eine absolute körperliche Ruhe verordnen darf, wenn nicht besondere zwingende Gründe vorliegen, denn jeder quergestreifte Muskel wird, wenn er lange Zeit unthätig bleiben muss, in seiner Function nachlassen, der Herzmuskel also schwächer werden und zu Functionsstörungen Veranlassung geben können, die absolut das Leben bedrohen. Es wird also immer einerseits sich darum handeln müssen, das zu Grunde liegende Lungenleiden in möglichst zweckmässiger Weise zu beeinflussen, andererseits in mässigem Maasse Mittel zu reichen, welche die Energie des Herzmuskels beleben, und dahin zu wirken, die schon vorhandene mehr oder weniger grosse Dilatation des rechten Ventrikels nicht stärker werden zu lassen. Natürlicherweise muss auch sonst dafür gesorgt werden,

solche Menschen unter möglichst zweckmässige Lebensbedingungen zu bringen: im Sommer sollen solche Kranke in kühlen, aber nicht feuchten Wohnungen, in niedrigen Stockwerken wohnen und Wald- resp. Gebirgsluft bevorzugen, im Winter womöglich ein wärmeres Klima aufsuchen; leichte Kost, mässige aber nicht zu geringe Mengen von Wein und Bier werden zu den ersten Lebensbedingungen gehören. Zuweilen erreicht die Dilatation des rechten Ventrikels enorme Grade, ehe der tödtliche Ausgang erfolgt.

Relative Insufficienz der Tricuspidalis bei chronischen Lungenerkrankungen.

Ich war so sehr von der Thatsache überzeugt, dass relative Insufficienzen der Tricuspidalis nur dann vorkämen, wenn längere Zeit vorher eine Stenose des Ostium venosum sinistrum bestanden hätte, dass ich meinen Zuhörern rieth, diese Diagnose auch in den Fällen zu stellen, wo sie sich vorher nicht von der Stenose hätten überzeugen können, weil ein anderer Grund für das Zustandekommen einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis kaum zu erwarten wäre. In der Mitte der 70er Jahre kam nun auf meine Abtheilung ein Mann von 54 Jahren, der schon lange äusserst kurzathmig gewesen sein wollte. Man fand bei ihm eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Lungen mit fast absoluter Unbeweglichkeit der Lungenränder, einen diffusen Catarrh über beiden Lungen und eine auffallende Vergrösserung des Herzens. Das Herz reichte bei der Percussion nach links 2 cm über die Linea mammillaris sinistra, nach rechts bis zur Linea parasternalis dextra; die Dämpfung begann in der Höhe der 3. Rippe, die untere Grenze war nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Man hörte am Herzen überall ein systolisches Geräusch, am lautesten am rechten Sternalrand auf der Höhe des 5. Rippenknorpels; an der Spitze und auch am linken Sternalrand auf der Höhe des

5. Rippenknorpels war gar nichts weiter wahrzunehmen. Ueber den grossen Gefässstämmen bestand ausserdem ein schwacher diastolischer Ton, der über dem Ostium der Pulmonalarterie entschieden erheblich schwächer war wie über dem Ostium der Aorta. Die ganze Regio cordis, namentlich der untere Theil des Sternums, wurde sehr stark systolisch gehoben. Exquisite systolische sicht- und fühlbare Pulsationen der Venae jugulares externae und der Leber; Radialarterien sehr eng, wenig gespannt, niedriger unregelmässiger Puls, 116 Schläge in der Minute. Wir mussten hier selbstverständlich die Diagnose auf eine Insufficienz der Tricuspidalis stellen und nahmen bei dem langen Bestehen der Athembeschwerden an, dass derselben eine Stenose des Ostium venosum sinistrum vorangegangen wäre, wogegen ja nichts sprach, wenn wir auch keinen weiteren positiven Anhaltspunkt hatten. Lungenkrankheiten sind ja bei chronischen Herzkrankheiten häufige Begleiterscheinungen. Bei der Autopsie fanden wir nur eine Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel; der rechte war erheblich stärker erkrankt wie der linke, jede Spur einer Klappenaffection, also namentlich auch einer Stenose des Ostium venosum sinistrum fehlte. Die Lungen waren sehr gross, die Pleurablätter fast vollkommen miteinander verwachsen, in den Bronchen ein sehr weit verbreiteter alter Catarrh.

Hier war also infolge der Volumsvergrösserung der Lungen, der Verwachsung der Pleurablätter miteinander und des chronischen Catarrhs eine Stauung im Pulmonalkreislauf entstanden, die schliesslich stärker und stärker geworden war und eine so beträchtliche Dilatation des rechten Ventrikels herbeigeführt hatte, dass die sonst ganz intacten Segel der Tricuspidalis für die enorme Erweiterung

des rechten Ventrikels schlussunfähig, d. h. relativ insufficient werden mussten. Ich glaubte längere Zeit hindurch, dass diese meine Beobachtung ein Unicum wäre, bis ich zufällig in der Literatur einen analogen von Traube[1]) beobachteten Fall auffand.

Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Lungenschwindsucht.

Während also in einzelnen Fällen die Dehnung des rechten Ventrikels so hochgradig wird, kann es vielleicht Wunder nehmen, warum bei ausgedehnten Verödungen des Lungengewebes, welche im Verlauf der käsigen Pneumonie häufig sind, verhältnissmässig selten eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu Stande kommt. Die Thatsache ihres Erscheinens und ihres gerade nicht absolut seltenen Vorkommens spricht von vornherein gegen die Annahme von Brehmer, dass die Entwicklung der Lungenschwindsucht immer mit dem Vorhandensein eines absolut kleinen Herzens zusammenfiele, aber die verhältnissmässige Seltenheit dieser Herzvergrösserung liegt meiner Ansicht nach darin, dass infolge des lange anhaltenden Fiebers und des Eiterungsprocesses in den Lungen allmählich eine schwere Cachexie entsteht und mit einer Verminderung der Blutmenge Hand in Hand geht. Die geringe Blutmenge, welche durch die Gefässe kreist, passirt dieselben mit grösserer Leichtigkeit und lässt in den einzelnen Gefässgebieten der Lungenarterie, wenn auch beträchtliche Abschnitte derselben unwegsam geworden sind, keine abnormen Widerstände sich entwickeln. Dieser Auffassung entsprechen die pathologisch-anatomischen Thatsachen. Nur dann führt eine auf käsiger Pneumonie basirte Lungenschrumpfung zur Dilatation und Hypertrophie des

1) Traube, Gesammelte Beiträge. 1871. Bd. II[1]. S. 364.

rechten Ventrikels, wenn der Process sehr langsam verläuft, das Fieber gering und die Eiterung nicht beträchtlich gewesen, wenn überhaupt keine Cachexie entstanden ist.

Bei linksseitiger Lungenschrumpfung und dadurch bedingter secundärer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels haben wir, weil der Anfangstheil der Pulmonalarterie, welcher sonst unter dem Sternum sich befindet, nach links in den 2. linken Intercostalraum verzogen wird, in der Regel noch besondere Erscheinungen, nämlich eine fühlbare systolische Pulsation und einen auffallenden diastolischen Klappenstoss, den sog. diastolischen Schlag der Pulmonalarterienklappen. Zufällige Zerrungen dieses Anfangstheils der Pulmonalarterie können auch dann und wann Herzgeräusche verursachen. So behandle ich noch jetzt in meiner consultativen Praxis die Frau eines Rittergutsbesitzers aus Pommern, welche eine auf tuberculöser Basis entstandene Schrumpfung der linken Lunge besitzt. Bei derselben ist das Herz nach links verzerrt, sie hat an der Herzspitze 2 ganz reine Herztöne, über der Pulmonalarterie ein systolisches Geräusch mit sehr erheblich verstärktem, diastolischem Ton und einen diastolischen Schlag der Pulmonalarterienklappen. Sie hat lange, da sie gleichzeitig stark anämisch ist, für mit einem Klappenfehler behaftet gegolten, bis ein mir seit Jahren befreundeter College an der Diagnose zweifelte und sie mir hierher schickte.

Hiermit können wir die abnorm hohen Druckverhältnisse, welche im Pulmonalarteriensystem hervortreten und zu Dilatationen mit oder ohne Hypertrophie des rechten Ventrikels und ihren Folgeerscheinungen führen, als genügend besprochen ansehen.

Dritte Vorlesung.

Herzvergrösserungen, besonders solche des linken Herzens in Folge von Nierenerkrankungen.

Die abnorme Drucksteigerung im Aortensystem und ihre Folgeerscheinungen bedürfen einer viel ausführlicheren Erörterung. Hier verdienen in erster Linie die Herzvergrösserungen infolge von Nierenerkrankungen genannt zu werden. So sehr ich es vermeiden möchte, zu ausführlich zu werden, so verdienen doch die hier in Betracht kommenden Fragen eine genaue Besprechung, an welche sich eine ganze Reihe von wichtigen Nebenfragen ohne weiteres anknüpfen, und ausserdem waren gerade diese Herzvergrösserungen bei Nierenkrankheiten der Ausgangspunkt für die Besprechung aller idiopathischen Herzvergrösserungen. Ich thue dabei gut, der Arbeit von Richard Zander[1]) ziemlich genau und an einzelnen Stellen sogar wörtlich zu folgen, weil sie die Literatur in der vollständigsten und klarsten Weise zusammengestellt hat.

Literarische Zusammenstellung der Arbeiten über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Bright, der Entdecker der nach ihm benannten Krankheit, war auch der erste, der auf das häufige Vorkommen von Erkrankungen des Herzens bei derselben hin-

1) Richard Zander. Morbus Brightii und Herzhypertrophie. Von der Königsberger med. Facultät gekrönte Preisschrift. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1882. Bd. IV. S. 101.

wies[1]. Er stellte 100 Fälle zusammen, aus denen sich viele interessante Thatsachen in Bezug auf die Entartung anderer Organe, welche mit dem Nierenleiden verbunden waren, ergaben. Die Hauptstörungen entfalteten sich in dem Circulations- und Respirationsapparat und in den serösen Häuten. Die krankhaften Veränderungen am Herzen kamen so häufig vor, dass Bright daraus auf einen bedeutungsvollen und innigen Zusammenhang mit der Nierenerkrankung schloss. Von den 100 Fällen konnte in 27 keine Abweichung vom Normalen gefunden werden, und in 6 anderen war Nichts notirt. In dem Reste bestanden die Structurveränderungen hauptsächlich in Hypertrophie mit oder ohne Klappenfehler. Unter 52 Fällen von Hypertrophie waren 34, bei denen durchaus keine Klappenkrankheit entdeckt werden konnte. Bei diesen 34 Fällen waren 11mal die Wandungen der Aorta mehr weniger verdickt, bei 23 fand sich aber keine organische Ursache zur Erklärung der deutlichen Hypertrophie, welche gewöhnlich den linken Ventrikel einnahm. Bright glaubt nun, dass die verminderte Blutbeschaffenheit, die er nach den Untersuchungen von Bostock für erwiesen hält, entweder direct das Herz reizt oder die Circulation in den Capillaren so behindert, dass das Herz mit grösserer Gewalt arbeiten muss. Osborne[2]) bestätigt die Angaben Bright's über die Häufigkeit der Krankheit u. s. w. vollkommen, er glaubt aber, dass die Compli-

---

1) In seiner Mittheilung: Tabular view of the morbid appearences occuring in one Hundred cases in connection with albuminous urine. With observations in Guy's Hospital Reports. Vol. I. 1836. p. 380.

2) On the nature and treatement of dropsical diseases. Edit. II. London 1837. Uebersetzt von Anton Loër. Pathologie und Therapie der Wassersuchten. Leipzig 1840.

cation der Nierenentzündung mit Herzfehler nicht so häufig sei, wie dies Bright annimmt. „In meinen Fällen", sagt er in seiner Arbeit, „schienen diese beiden Krankheiten nur als Wirkung einer und derselben Ursache, der unterdrückten Perspiration nämlich, nebeneinander zu bestehen, und ich habe eine grosse Anzahl von Klappenkrankheiten ohne gleichzeitige Erkrankung der Nieren beobachtet.

Christison[1]) befindet sich, was die Häufigkeit des Vorkommens der Herzkrankheiten bei der Granularatrophie der Nieren anbetrifft, mit Bright in vollem Einklang. Es sei eine Thatsache, dass mit Ausnahme des Anasarca und des Catarrhs und der Dyspepsie keine Complication gewöhnlicher sei bei der Granularentartung der Nieren, als die mit Hypertrophie und Verengerung des Herzens oder mit Vergrösserung und tuberculöser Entartung der Leber, ja sogar mit organischen Leiden in beiden Eingeweiden zugleich. Er glaubt, dass zwar manchmal das Herzleiden der Nierenerkrankung vorangehe, für gewöhnlich aber die Granularentartung der Nieren eine prädisponirende Ursache zur Hypertrophie abgebe, und zwar, dass, wie das auch Bright annimmt, das veränderte Blut das Herz zu kräftig zur Contraction anrege. Rayer, der ungefähr zu derselben Zeit wie Christison sein berühmtes Werk über Nierenkrankheiten veröffentlichte[2]) und dessen Arbeiten kannte, giebt zwar an, dass man bei der albuminösen Nephritis — so

---

1) On granular degeneration of the kidnies, and its connexion with Dropsy, Inflammations and other Diseases. 1840. (Uebersetzt von Johann Mayer und mit Anmerkungen versehen von Rokitansky. Wien 1841.)

2) Traité des Maladies des reins et des altérations de la sécretion urinaire. Paris 1840.

nannte er die Bright'sche Nierenkrankheit — nicht selten sowohl functionelle, als auch materielle Veränderungen der Circulationsorgane antreffe. In jedem fünften Falle ungefähr, den er beobachtete, constatirte er während des Lebens oder nach dem Tode erwähnenswerthe Veränderungen des Pericards, des Herzens oder seiner Klappen. Diese Erkrankungen sind primäre, secundäre oder rein zufällige. Die englischen Pathologen, selbst die, welche die Granularaffection der Nieren mit der grössten Sorgfalt studirt haben, scheinen ihm aber den Einfluss dieser Krankheit auf die Entwicklung von Herzleiden übertrieben zu haben. Er sah zwar eine beträchtliche Anzahl von Fällen, in der diese Erkrankungen zusammentrafen, aber nicht in dem Verhältniss wie Bright (65 pCt), und meint, wenn man alle die Fälle abzieht, wo die Herzaffection deutlich der chronischen albuminösen Nierenentzündung voranging, würde nur eine sehr kleine Zahl übrig bleiben, welche man als wirklich secundäre betrachten könnte Die Erklärung Bright's für das Zustandekommen der Herzaffectionen widerlegt er gar nicht, weil er das häufige Vorkommen derselben bestreitet. Die Angabe Christison's, dass die Granularentartung der Niere Herzfehler veranlasse, stützt sich, wie er glaubt, mehr auf die Autorität von Bright, als auf eigene Beobachtungen. Bei albuminöser Nephritis fand er mehrere Male das Herz auffallend klein (Bright beschreibt in seinem „Tabular View of the Morbid Appearences occuring in one Hundred Cases in Connection with Albuminous Urine“ unter No. 87 ebenfalls einen solchen Fall), ferner sah er Derbheit der Wandungen ohne Verdickung, Schlaffheit des Herzens ohne oder mit Volumensvergrösserung und ohne oder mit son-

stigen Veränderungen, mit Dilatation einer oder beider Herzhöhlen, mit Hypertrophie oder sonstigen Störungen.

An die Erklärung Bright's schliesst sich völlig Malmsten[1]) an, der seine Angaben auf 69 Autopsieen stützt.

1846 erschien in den Medico-chirurgical Transactions die erste Abhandlung von George Johnson über die Bright'sche Krankheit[2]). Er giebt an, dass die Mehrzahl dieser Krankheitsfälle, die in einer fettigen Degeneration der Nieren besteht, mit einer ähnlichen Fettentartung der Leber und der Arterien und häufig der Herzklappen verbunden ist, und hält alle diese Processe für das Resultat einer gemeinsamen constitutionellen Ursache. Dass die Herzfehler die Nierenerkrankungen hervorrufen können, sei wohl eine irrige Ansicht. Dass die Nierenkrankheit durch die pathologisch veränderte reizende Beschaffenheit des Blutes den Grund zu den Erkrankungen der Klappen geben kann, mag wohl in einzelnen Fällen wahr sein, in der Regel aber hängen beide Erscheinungen von einer gemeinsamen Ursache ab, die überall die Fettablagerung begünstigt.

Im Jahre 1850 folgte noch G. Owen Rees mit einer Arbeit[3]). Er hält die Complication der Bright'schen Nierenkrankheit mit Herzkrankheiten für sehr häufig. Am häufigsten wären die Erkrankungen des Endocards, aber oft wird

---

1) Om Brightska Njursjukdom. Akademisk Afhandlung. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerhardt von dem Busch. Bremen 1846.

2) On the minute anatomy and pathology of Bright's disease of the kidney and on the relation of the renal disease to those diseases of the liver, heart and arteries, which it is commonly associated.

3) On the nature and treatment of diseases of the kidney connected with albuminous urine (Morbus Brightii). London 1850. (Aus dem Englischen übersetzt von Dr. M. Rostock. Braunschweig 1852.)

auch die Muskelsubstanz des Herzens selbst während des Verlaufs der Krankheit hypertrophisch, in einigen Fällen zweifelsohne infolge von Obstruction durch Ablagerungen, welche den Mechanismus des Organs stören. Nach seiner Erfahrung ist, wenn Herz- und Nierenerkrankungen zusammen vorkommen, die Nierenerkrankung stets das primäre, er macht auch auf den harten, drahtartigen Radialpuls aufmerksam, der durch atheromatöse Degeneration der Intima bedingt wird. In dem Blute und in den Ergüssen in die verschiedenen serösen Höhlen des Körpers wies er Harnstoff nach.

Die Anschauungen, welche dann Reinhardt in seinen „Beiträgen zur Kenntniss der Bright'schen Krankheit" veröffentlichte[1]), entsprechen ziemlich vollkommen denen von Rayer. Chronische Herzleiden seien, wie bekannt, eine sehr häufige Complication einer sehr ausgedehnten Bright-schen Krankheit. Es könne wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Herzaffection im Allgemeinen als das primäre Leiden zu betrachten sei. Allein der eigentliche Grund dieses Zusammenhangs, sowie selbst die Erscheinungen, unter welchen sich bei Herzleiden eine ausgebildete Bright'sche Krankheit entwickelt und verläuft, seien noch sehr unklar und bedürften eines ferneren Studiums. Aus seinen eigenen Beobachtungen geht hervor, dass bei chronischen organischen Herzfehlern, ausser vollständig ausgebildeter Bright'scher Krankheit, mehr oder minder erhebliche krankhafte Zustände der Nieren sehr gewöhnlich sind.

---

1) Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Alte Folge. I. Jahrgang. Berlin 1850. S. 229.

In unmittelbarem Anschluss an Reinhardt erschien 1851 die Monographie von Frerichs[1]). Zu den gewöhnlichsten, schon von den ersten Beobachtern Bright, Gregory, Anderson, Christison hervorgehobenen Complicationen der Nierendegeneration gehören Veränderungen in denjenigen Organen, welchen die Unterhaltung der Blutbewegung obliegt, des Herzens und seiner Hülle, der Arterien und in seltenen Fällen der Venen. Unter 292 Fällen, die Frerichs zusammenstellt — 101 von Bright, 14 von Christison, 37 von Gregory, 8 von Martin Solon, 48 von Rayer, 45 von Becquerel, 10 von Bright und Barlow, 9 von Malmsten und 21 von ihm selbst — war 99mal das Herz krank (die Lungen 175mal). In seinen sonstigen Anschauungen schliesst sich Frerichs ziemlich complet Reinhard an, so sehr er auch bestreitet, diesen Autor haben benützen zu können[2]).

Nur einer der englischen Autoren verdient hier noch besondere Erwähnung, nämlich Samuel Wilks[3]). Er sah 5 Fälle von Herzkrankheit verbunden mit Nierenkrankheiten, in welchen die Herzkrankheit als primär nachzuweisen war, dagegen nähmen unter den chronischen Complicationen des Morbus Brightii die Krankheiten des Herzens und der Arterien die erste Stelle ein. Die Herzaffection ist eine einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, die der Arterien eine Verdickung der Wände und eine allgemeine Rigidität des

1) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

2) Cf. die sehr eigenthümliche Publication von Ludwig Meyer. Beitrag zur Pathologie des Choleratyphoids. Den Manen Reinhard's gewidmet. Virchow's Archiv. Bd. VI. S. 473 ff.

3) Cases of Bright's Disease, with Remarks. Guy's Hospital Reports. Second Series. Vol. VIII. London 1853.

Gefässsystems. Von den Theorieen, welche zur Erklärung der Complication der Bright'schen Nierenkrankheit mit Herzhypertrophie aufgestellt sind, scheint ihm die, welche in rein mechanischen Hindernissen den Grund sucht, die rationellste zu sein. Er glaubt, dass durch die Arterienveränderung, die in keinem Falle von Hypertrophie des linken Ventrikels fehlte und die sich über das ganze Gefässsystem erstreckte, dem Blutstrom ein mechanisches Hinderniss gesetzt sei und dadurch das Herz zu gesteigerter Thätigkeit veranlasst werde. Diese Anomalie der Arterien fand er auch bei jungen Individuen. Ob sie eine Folge der Bright'schen Nierenerkrankung sind oder ob beide Krankheiten eine gemeinsame 3. Ursache haben, wagt er nicht zu entscheiden.

Die Annahme von Rayer, Reinhard und Frerichs, dass die infolge von Herzkrankheiten auftretende Nierenhyperämie sich direct zur Nierenentartung fortentwickeln könne, bestreitet L. Traube[1]) ganz bestimmt. Die nach nicht compensirten Structur- und Texturveränderungen des Herzens und dadurch bedingter Spannungsverminderung des Aortensystems oder Spannungszunahme des Venensystems in den Nieren auftretende Functionsstörung kann zwar bei längerem Bestehen eine Veränderung des Parenchyms hervorrufen, die er aber nicht für ein Product der Bright'schen Krankheit hält, weil die wesentlichen Kennzeichen derselben fehlen, die Fettmetamorphose der Nierenepithelien und im Stadium der Verkleinerung die lederartige Consistenz des Parenchyms, die vorwiegende Schrumpfung der Corticalsubstanz und die grobe Granulirung der Oberfläche. Die Bright'sche Nephritis, die ziemlich häufig eine Structur-

Traube formulirt seine Ansichten ganz bestimmt.

1) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten l. c.

veränderung des Herzens zur Folge hat, erzeugt, wie er meint, zunächst immer eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, denn er fand erstens öfters Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel bei Bright-scher Nierenentartung, ohne dass eine andere Affection zugegen war, von der die Veränderungen des Herzens hätten abhängen können, zweitens noch häufiger Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels allein, ohne dass ein anderer Grund für die Erkrankung desselben vorhanden war als die Degeneration der Nieren, drittens niemals Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, ohne dass Störungen im Circulations- resp. Respirationsapparat hatten nachgewiesen werden können, welche erfahrungs gemäss diese Affection des rechten Ventrikels zu erzeugen vermögen.

Traube nahm an, dass durch die Schrumpfung der Niere nicht nur die Zahl der Blutgefässe verringert wird, sondern dass auch in der Corticalsubstanz und nicht selten in der Medullarsubstanz zahlreiche Bellini'sche Röhrchen und mit diesen eine Menge von Malpighi'schen Körperchen verloren gehen. Dadurch würde erstens die Blutmenge vermindert, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aortensystem in das Venensystem abfliesst, also mehr Blut im Aortensystem zurückbleiben, und zweitens dem Blute weniger Flüssigkeit entzogen werden zur Bildung des Harnsecrets. So muss das Blutvolumen im Aortensystem vermehrt und auf diese Weise die mittlere Spannung in demselben vergrössert werden. Auf diese Weise würden die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels vermehrt und dieser dilatirt. Zu dieser Erweiterung gesellt sich dann allmählich die Hypertrophie durch eine Vermehrung der Muskelprimitivbündel.

Die nachträgliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt sich auf dieselbe Weise wie in den Fällen von Insufficienz der Aortenklappen und von Stenose des Ostium Aortae, wo gleichfalls zunächst eine Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels und erst in weiterer Folge eine gleiche Affection des rechten Ventrikels erscheint.

Dies sind also, m. H., Erscheinungen, welche sich nicht mit den von uns schon früher beschriebenen Annahmen vollkommen decken.

Traube machte sich selbst den Einwand, dass man a priori annehmen könnte, die Herzaffection veranlasse die Nierenentartung und beide Krankheiten seien Coëffecte einer noch unbekannten dritten Ursache. Gegen das erstere spräche, dass man keinen Grund für die primäre Erkrankung des linken Ventrikels habe, denn in der Mehrzahl der Fälle sei die Musculatur desselben völlig normal; der zweite Erklärungsversuch enthalte aber einen Widerspruch, der darin besteht, dass eine und dieselbe Ursache, welche gleichzeitig auf Herz und Nieren wirkte, Hypertrophie des einen und Atrophie des anderen Organs zur Folge haben soll. Ausserdem wäre es unbegreiflich, weshalb der linke Ventrikel allein afficirt würde.

Den Traube'schen Anschauungen neuerdings entgegenstehende Meinungen.

Nach dieser Publication von Traube begann man sehr ausführliche und mit vielem Scharfsinn durchgeführte Discussionen für und gegen seine Ansicht. Es wäre nun sehr verführerisch, der Betrachtung dieser Streitfragen ausführlicher Raum zu geben, wenn dies nicht nicht ausserhalb des Kreises unserer Besprechung läge. Nur das Eine wollen wir hier erwähnen, dass sich in diesem Streit anfangs Bamberger gegen, Friedreich für Traube aus-

sprachen, während Virchow die Frage nach verschiedenen anderen Gesichtspunkten hin ausdehnte.

Niemals hat es überhaupt an Pathologen gefehlt, welche einen directen Causalnexus zwischen chronischer Nephritis und Herzhypertrophie in Abrede stellten, und gerade in den letzten 10 Jahren hat sich die Zahl der gegnerischen Stimmen noch um einige vermehrt. Die Mehrzahl der Gegner hält die bisher gemachten Versuche, die Abhängigkeit zu erklären, nicht für glücklich, und beschränkt sich darauf, dieselbe, weil sie unbegreiflich sei, zu läugnen. Einige sind indessen weiter gegangen und haben die von ihnen begriffene Auffassung des Zusammenhangs durch eine andere Ursache zu ersetzen versucht. Von diesen wären zuerst Gull und Sutton[1]) zu nennen, welche Herz- und Nierenaffectionen als coordinirt, und zwar als Folge einer am ganzen Körper verbreiteten eigenthümlichen Degeneration der kleinen Arterien betrachten, für die sie den Namen der Arterio-capillary-fibrosis vorschlagen. Sonderbarer Weise haben die genannten englischen Autoren bei ihrer Nierenaffection immer nur die geschrumpften Nieren im Auge, sodass die Erklärung, selbst wenn sie richtig wäre, für die grossen entzündeten Nieren, bei denen doch die Herzhypertrophie und Herzdilatation ebenso häufig vorkommen, garnicht zu verwerthen wäre. Hinsichtlich der thatsächlichen Grundlage ihrer Beobachtungen bemerkt Cohnheim[2]) folgendes:

„Nach unseren Erfahrungen giebt es Nieren, die infolge

---

1) On the pathology of the morbid state, commonly called chronic Bright's disease with contracted kydney („arterio-capillary-fibrosis"). Med. chirurg. Transact. Vol. 25. p. 273. 1872.

2) Julius Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. 2. Aufl. 2. Bd. S. 351.

einer hochgradigen Sclerose ihrer mittleren und kleineren Arterien atrophirt und geschrumpft sind, sie sind ein nicht seltener Befund bei älteren Individuen; öfters habe ich sie auch bei Syphilis gesehen, und gerade bei dieser Form fehlt die Herzhypertrophie wegen des Alters oder des syphilitischen Marasmus in der Regel. Andererseits pflegen die kleineren Nierenarterien bei der echten Granularatrophie jüngerer Individuen vielfach in ihrer Wandung verdickt zu sein; dann aber ist das, wie schon erwähnt, nicht eine primäre Veränderung, sondern nichts Anderes als die chronische von C. Friedländer sog. Endarteriitis obliterans, wie sie zu den chronischen interstitiellen Entzündungen aller Organe sich so häufig gesellt."

Noch weniger haltbar erscheinen die Angaben von Gull und Sutton über die allgemeine Arterienerkrankung in diesen Fällen. Ewald[1]) konnte bei einer ausgedehnten Untersuchung einschlägiger Fälle weder eine Degeneration noch Zeichen chronischer Entzündung an den kleineren Arterien constatiren, sondern das Einzige, was er an letzteren bei diesen Herzhypertrophieen sehr oft gefunden haben will, ist eine Hypertrophie ihrer Musculatur, in welcher er eine secundäre Wirkung der Verdickung des Herzmuskels erkannt. Nach Cohnheim's Meinung kann diese musculäre Hypertrophie der Arteriolen nicht so häufig sein wie Ewald meint; wenigstens hat Cohnheim wiederholt in den typischsten Fällen von Nierenschrumpfung und hochgradiger Herzhypertrophie weder an den grossen noch an den kleinen Arterien irgend eine bemerkenswerthe Veränderung ihrer Wandung sehen können.

1) Virchow's Archiv. Bd. 71. S. 453.

Eine andere Ansicht über die bei Nierenentzündungen vorkommenden Herzhypertrophieen rührt von Senator[1]) her. Es sollen nämlich hierbei 2 verschiedene Formen von Herzhypertrophieen vorkommen, nämlich eine Hypertrophie mit Dilatation oder excentrische, und eine ohne Dilatation oder einfache. Erstere solle sich hauptsächlich bei „chronischer parenchymatöser Nephritis“, das ist unseren chronisch-hämorrhagischen vergrösserten oder mindestens nicht verkleinerten Nieren finden und hier die Folge der andauernden Ueberlastung des Blutes mit Harnstoff sein; die einfache Herzhypertrophie aber werde vorzugsweise bei geschrumpften Nieren beobachtet, und sei so wenig von der Nierenaffection abhängig, dass letztere vielmehr als eine Folge der Herzhypertrophie, vermuthlich unter Mitbetheiligung der kleinen Nierenarterien aufgefasst werden müsse.

Cohnheim erklärt die anatomische Grundlage von Senator's Theorie für eine irrthümliche. Er hat nicht selten bei den echtesten Schrumpfnieren die ausgesprochenste excentrische Hypertrophie des Herzens bis zur completen Bucardie gesehen; und umgekehrt trifft man bei den chronisch-hämorrhagischen grossen Nephritiden einfache Herzhypertrophieen ohne Dilatation der Höhle nicht blos ebenfalls, sondern diese sind nach seiner Erinnerung sogar häufiger als die excentrischen. Wenn ich auch letztere Behauptung von Cohnheim nicht bestätigen kann, so bin ich doch vollkommen damit einverstanden, dass die Senator'sche Behauptung den anatomischen Thatsachen nicht entspricht. Schon in meinen einleitenden Bemerkungen habe ich hervorgehoben, dass je nach der Stärke der

1) Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 1 und 313.

Spannungszunahme im Aortensystem für den linken Ventrikel entweder die Möglichkeit gegeben ist, von vorneherein immer wieder die vermehrte Arbeit ohne Eintritt von Störungen in der Circulation zu leisten — dann kommt es zu immer stärkerer und stärkerer Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation — oder die zunehmende Spannung im Aortensystem erfolgt in höherem Masse bei jedem neuen Schube der Krankheit, der linke Ventrikel kann nicht von vorneherein die verlangte Arbeit leisten — er wird sich erst dehnen und dann hypertrophisch werden — und die Grösse der Dilatation wird immer in directen Beziehungen zur Grösse der Spannungszunahme geschehen.

Wesentlich andere und mit den bisher erwähnten Anschauungen wenig übereinstimmende hat Buhl[1]) entwickelt. Nach ihm ist die Herzhypertrophie abhängig von entzündlichen Fettdegenerationen der Musculatur oder intensiverer Myocarditis. Zur Hypertrophie kommt es entweder direct nach dem Ablauf dieser Entzündungen unter dem allgemeinen Gesetz, dass sich am Ende jeder Entzündung ein Stadium der „Ueberernährung“ unmittelbar anschliesst; oder es entwickelt sich zunächst ein Zustand der Dilatation der Herzhöhle, aus dem eine Hypertrophie hervorgeht, weil die erweiterten Ventrikel eine grössere Menge Blut zu bewältigen haben. Ich will mich auf die Buhl'schen Anschauungen nicht ausführlicher einlassen, weil sie durchaus nicht mit den Meinungen anderer Pathologen der neuesten Zeit in Einklang zu bringen sind.

Immerhin werden wir zugeben müssen, dass die Behauptung Traube's, welche er zuerst mit aller Bestimmt-

1) Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München. 1878. S. 38.

heit aufgestellt hat, ohne Weiteres als richtig anerkannt werden muss, dass bei Nierenschrumpfung, bei chronischer diffuser Nephritis, zuweilen, aber selten, bei amyloider Schrumpfung, und dann in einer beträchtlichen Reihe von Erkrankungen an Pyelonephritis eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem entsteht, die das eine Mal zu einfacher Hypertrophie des linken Ventrikels, meist zu Dilatation und Hypertrophie, selten zu einfacher Dilatation der linken Herzhöhle führt. Bei diesen Erkrankungen kommt es, je länger der Mensch am Leben bleibt, desto häufiger zu secundären Vergrösserungen auch des rechten Herzens, weil Drucksteigerungen im linken Ventrikel allmählich auch auf den kleinen Kreislauf und auf den rechten Ventrikel übertragen werden. Dieser abnorm hohe Druck im Aortensystem ist klinisch in vielen Hunderten, ja wir können sagen Tausenden von Fällen beobachtet worden, ebenso wie die Thatsache, dass die Drucksteigerung der Hypertrophie etc. des linken Ventrikels vorangeht. An diesen Thatsachen ist nicht mehr zu zweifeln. Anders steht es mit der Frage, wie sind diese Drucksteigerungen zu erklären? Hiermit möchte ich mich nicht ausführlicher beschäftigen, weil dies schliesslich eine Frage ist, die wesentlich die Pathologie der Nierenkrankheiten und nicht die der Herzkrankheiten betrifft. Ich glaube, dass man heutzutage die alte Traube'sche Erklärung ebensowenig wie die von Cohnheim dafür supponirte festhalten kann. Am wahrscheinlichsten würde es mir scheinen anzunehmen, dass infolge der Nierenaffection gewisse Ptomaine gebildet und im Blut zurückgehalten werden, deren Natur wir zwar noch nicht kennen, von denen wir aber wissen, dass sie eine Drucksteigerung im Aortensystem und secundär eine Erkrankung des Herzens veranlassen.

Diese Herzvergrösserungen haben natürlich für uns, wenn wir die verschiedenen Gruppen der idiopathischen Herzvergrösserungen betrachten wollen, eine sehr erhebliche Bedeutung. Die urämischen Anfälle werden ja wenig oder garnicht mit der Herzaffection in Berührung gebracht werden können, wohl aber zum Theil schon die Hirnhämorrhagieen, welche wenigstens indirect vielfach auf die Hypertrophie des linken Ventrikels zurückgeführt werden müssen. Vor allen Dingen aber sind es Zustände einer mehr oder weniger grossen Herzschwäche, besonders einer Schwäche des linken Ventrikels, welche wir hierbei zu Stande kommen sehen. Zunächst beobachten wir häufig Anfälle von Lungenödem, wenn der rechte Ventrikel noch mit normaler Kraft arbeitet, während der linke in seiner Leistung erlahmt. Dies geschieht am häufigsten, wenn der linke Ventrikel durch abnorme körperliche Anstrengungen, grössere Spaziergänge, Treppen- und Bergsteigen, Heben grösserer Lasten, starkes Bücken, stärkere psychische Erregungen, abnorm reichliche Füllung der Unterleibsorgane durch Speisen und Getränke, Schwächezustände infolge von Durchfällen, Appetitlosigkeit und dergleichen geschwächt ist. Der Kranke wird dann plötzlich von sehr heftiger Athemnoth befallen, verbunden mit Hustenreiz, meist reichlichem weissen oder blassrothen, wässerigen, sehr stark eiweisshaltigen Auswurf. Die Respiration ist sehr häufig und erfolgt mit Betheiligung aller respiratorischen Hülfsmuskeln. Die Athemnoth verhindert den Kranken fast ganz am Sprechen. Die Extremitäten werden meist kühl, selbst kalter Schweiss ist auf der Stirne zu fühlen. Die Radialarterien erscheinen eng, wenig gespannt, 100, 120 und oft mehr unregelmässige Schläge in der Minute. Am Herzen bemerkt man ausser den oft schon bekann-

ten Zeichen der Hypertrophie des linken oder beider Ventrikel keine wesentlichen Veränderungen, über den Lungen überall lauter Percussionsschall, überall exquisites Knisterrasseln, bald mit, bald ohne vesiculäres Athmen. Der Urin, der ja in der Regel bei der Nierenschrumpfung sehr reichlich, blass, von niedrigem specifischem Gewicht ist, wird spärlich, steigt in seinem specifischen Gewichte, bleibt aber auffallend blass. In solchen Fällen kann man oft noch helfen, wenn man früh genug zu dem Kranken gerufen wird. Hier heisst es, dem Missverhältniss zwischen den Leistungen des linken und des rechten Ventrikels entgegenzutreten. Wir müssen einerseits den linken Ventrikel zu stimuliren suchen, und andererseits bemüht sein, der Exsudation aus den Blutgefässen des kleinen Kreislaufs Einhalt zu thun und die schon gesetzten Exsudate zu beseitigen. Ersteres werden wir durch Mittel erreichen, welche als Nervina für das Herz anzusehen sind. Wir geben Wein, namentlich stärkere Sorten, vermeiden aber kohlensäurehaltige, da die Auftreibung der Unterleibsorgane die Widerstände im Aortensystem vermehrt und reichen ausserdem Valeriana, Campher, Castoreum, Moschus. Letztere beiden Mittel sind ja in der letzten Zeit von Pathologen vielfach angefeindet, wie ich glaube, mit Unrecht. Wenn man dieselben viel erprobt hat, wird man sie im Heilschatz nicht vermissen wollen. Die Exsudation in die Luftwege beschränkt man am besten wohl durch Application grosser Vesicantien auf die vordere Thoraxwand, die man aber nicht so lange liegen lässt, bis grosse Blasen erzeugt werden. Man lasse sich mit dem Hervorrufen eines stärkeren Hauterythems genügen. Gleichzeitig gebe man stärker wirkende Laxantia, am besten Infusum Sennae compositum, um durch

Stimulantien für den linken Ventrikel.

Verminderung der Exsudation aus den Blutgefässen des kleinen Kreislaufs.

Ableitung auf den Darmcanal die Secretion in die Bronchen zu vermindern. In verzweifelten Fällen muss man wohl auch zu Morphium greifen und hier namentlich zu subcutanen Injectionen, deren Dosen ich nicht unter 0,015 zu nehmen rathe, wenn nicht besondere Contraindicationen vorhanden sind. Andere Narcotica haben sich mir gerade bei diesen Erkrankungen wenig bewährt. Daneben gebe man von vorneherein Plumbum aceticum in grossen Dosen, 0,06 stündlich oder zweistündlich pro dosi. Das essigsaure Blei inhibirt am sichersten in solchen Fällen das Zustandekommen von Lungenödem. In selteneren Fällen erfordern direct asthmatische Anfälle die Hülfe des Arztes. Wir thun vielleicht gut, über diese Dinge ausführlich zu sprechen, wenn wir auf die Herzvergrösserungen infolge von Arteriosclerose eingehen, weil diese Anfälle hier häufiger sind. Auch andere Symptome der bestehenden Vergrösserung und mangelhaften Leistung des Herzens, wie das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, das Vorkommen von 2 Pulsen auf eine Herzaction, des Pulsus bigeminus und alternans etc., werden dort besser Erwähnung finden.

Gebrauch von Morphium.

Vierte Vorlesung.

Es verdient hier noch eine besondere Erscheinung am Herzen erwähnt zu werden, von der ich ohne Weiteres zugeben muss, dass sie am häufigsten bei chronischen Nierenentzündungen und besonders bei Nierenschrumpfung vorkommt, ich meine den Galopprythmus am Herzen.

Galopprythmus am Herzen.

In der Literatur finden sich nur sehr dürftige Angaben über diese Erscheinung. Neuerdings behaupten die französischen Aerzte, namentlich Barié[1]), dass der Name von Bouillaud stamme. So genau ich die Werke von Bouillaud, sowohl die von ihm selbst, als auch die von seinen Schülern herausgegebenen in Bezug auf diesen Punkt durchgesehen habe, so wenig ist es mir gelungen, die Angaben von Barié bestätigt zu finden.

Verwechslung mit dem Bruit de rappel.

Bouillaud war es ja, welcher auf den von ihm sog. „bruit de rappel" zuerst aufmerksam gemacht hat, den diastolischen Doppelton, welcher bei Stenosis ostii venosi sinistri an Stelle des diastolischen Geräusches vielfach aufzutreten pflegt und welcher dem Wirbel des Tambours ent-

1) M. Barié. Sur la pathogénie du bruit de galop. Le Progrès médical. 1880. S. 595.

spricht. F. Andry[1]), einer der intimsten Schüler Bouillaud's, beschreibt dieses Phänomen mehrfach und knüpft daran ausführliche Auseinandersetzungen, ohne jemals des Galopprythmus zu erwähnen.

Mit diesem Symptom verhält es sich offenbar ähnlich wie mit verschiedenen anderen in der Medicin allgemein bekannten und in ihrer Wichtigkeit geschätzten. Der Name dessen, der es zuerst beschrieben hat, wird entweder nie genau festgestellt, oder geräth bald in Vergessenheit. Ich selbst kann aus meiner persönlichen Erfahrung mittheilen, dass Traube bereits im Jahre 1858 in seinen Vorlesungen, die ich damals zum ersten Male besuchte, diese Erscheinung schilderte, ohne sich über dieselbe ein bestimmtes Urtheil zu gestatten. In späteren Jahren hat er am Krankenbett in den von ihm selbst dictirten Protocollen über die stattgehabte Krankenuntersuchung den Galopprythmus oft notiren lassen, niemals aber ist es mir im Laufe der vielen Jahre, während welcher ich mit ihm bis zu seinem Lebensende in den innigsten persönlichen und wissenschaftlichen Beziehungen gestanden habe, gelungen, ihn zu einer Meinungsäusserung über diesen Gegenstand zu veranlassen. Nur einmal berührte er[2]) in einer kleinen Publication den Galopprythmus flüchtig. Er erklärt dabei, dass nach seinen Erfahrungen der diastolische Doppelton verhältnissmässig häufig bei Individuen vorkommt, welche keinerlei Erschei-

Traube's Beobachtungen über den Galopprythmus.

1) F. Andry. Manuel de diagnostic des maladies du coeur. Paris 1843.

2) Ein Fall von chronischem Bronchialcatarrh und Volumensvergrösserung der Lungen mit Bemerkungen über Cyanose, Bronchialcatarrh, Bronchiectasie und das Phänomen des diastolischen Doppeltones. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. III. Bd. Herausgegeben von A. Fränkel. Berlin 1878. S. 12 ff.

nungen eines Klappenfehlers darbieten, während in Fällen von entschiedener Mitralstenose verhältnissmässig selten ein reiner diastolischer Doppelton angetroffen wird. Man muss, sagt Traube, auf den reinen diastolischen Doppelton Gewicht legen, im Unterschied zu einem ähnlichen Phänomene, welches bei Mitralstenose allerdings ziemlich häufig vorkommt und welches darin besteht, dass während der Diastole 2 ganz kurze Geräusche oder zuerst ein Ton und dann ein kurzes Geräusch wahrgenommen werden. Dieser in Rede stehende Doppelton ist ausserdem sehr wohl zu scheiden von dem gebrochenen diastolischen Ton, welcher am stärksten über der Pulmonalarterie zu hören ist, während der reine diastolische Doppelton über den Ventrikeln am lautesten erscheint.

Bei genauer Untersuchung des letzteren überzeugt man sich in einzelnen Fällen, dass die beiden den Doppelton bildenden Schallmomente von einander und vom ersten Herzton nicht durch gleiche Pausen getrennt sind, sondern dass die Pause zwischen dem 2. diastolischen Schallmoment und dem nächstfolgenden systolischen Ton kleiner ist als diejenige, durch welche es vom ersten diastolischen Schallmoment geschieden ist, aber auch kleiner als die Pause, welche den systolischen Ton von dem ersten Schallmomente trennt. Es bildet so das 2. Schallmoment des diastolischen Doppeltons gleichsam einen Vorschlag zu dem nächstfolgenden systolischen Ton. Wenn nun feststeht, dass der über den Ventrikeln wahrnehmbare systolische Ton vorzugsweise durch die Schwingungen bedingt wird, in welche die Mitral- und Tricuspidalklappe durch ihre rasch zunehmende Spannung während der Ventricularsystole versetzt werden, so liegt die Annahme nahe, dass unter Umständen auch dann schon

hörbare Schwingungen entstehen können, wenn dieselben unter dem Einfluss der Vorhofscontraction in Spannung versetzt werden. Unter normalen Verhältnissen ist diese Spannung zu gering, um einen Ton zu erzeugen; wächst aber die Energie der Vorhofscontraction aus irgend einem Grunde, dann wird die letztere ebenfalls einen Ton erscheinen lassen können, welcher dem systolischen vorausgeht, so dass man in einem solchen Falle einen diastolischen Doppelton wahrnimmt. Traube nennt dabei ausdrücklich diesen Doppelton eine „Art von Galopprythmus", woraus hervorgeht, dass nach seiner Ansicht der Galopprythmus gewöhnlich in anderer Weise zu Stande kommen muss.

Potain's Ansicht über „le bruit de galop".

Ausführlicher schildert Potain[1]) die Erscheinung des bruit de galop und die Krankheitsprocesse, bei welchen derselbe beobachtet wird, aber von vornherein leidet seine Darstellung dadurch an einer grossen Unklarheit, dass er von einer Verdoppelung des ersten Tons spricht, während er in der That 2 diastolische Töne beschreibt, und dass er, wie die meisten französischen Autoren, das Wort bruit als gleichwerthig für Ton und Geräusch braucht. Will man in Potain's Schilderungen bruit als gleichbedeutend mit Ton auffassen, so hört er als bruit de galop 3 Töne, von welchen 2 den normalen Herztönen entsprechen, die gewöhnlich in Betreff ihres Rythmus und in Betreff ihrer anderen Eigenthümlichkeiten unverändert sind. Dazu kommt noch ein abnormer Ton, der unmittelbar vor dem ersten Herzton

1) Potain, Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop. Union médic. 1875. No. 33 ff. und 1876. No. 30. — Leider sind mir die qu. Artikel nicht im Original zugänglich gewesen, und bin ich deshalb genöthigt, mich auf die ausführlichen Referate im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht. 1875. II., S. 158 und 1876. II., S. 181 zu beziehen.

gehört wird, und zwar so, dass der abnorme Ton und der normale erste Herzton zwar sehr schnell auf einander folgen, aber nicht so schnell, wie eventuell die beiden Theile eines gespaltenen ersten Tons. Dieser abnorme, von Potain auch wieder praesystolisch genannte Ton besteht mehr in einer merklichen Erhebung der Herzgegend als in einem wirklichen Ton; er wird von dem angelegten Ohr vielleicht mehr gefühlt als gehört. Am deutlichsten ist er etwas oberhalb der Herzspitze und nach Rechts hin, doch ist er zuweilen auch in der ganzen Ausdehnung der Präcordialgegend bemerkbar. Die damit verbundene Erhebung ist diffus und von dem eigentlichen Herzstosse leicht zu scheiden. Fast immer bestehen ausserdem noch die Zeichen einer allgemeinen Herzhypertrophie ohne Klappenfehler. Wirkliche Herzgeräusche sind daneben nur selten vorhanden. Potain glaubt, dass die semiotische Bedeutung der Erscheinung darauf beruht, dass sie ein Zeichen für Granularatrophie der Nieren sei. In ungefähr 40 Fällen, in welchen er in den letzten 4 Jahren bruit de galop gehört hat, wurde regelmässig Albuminurie gefunden, und zwar gewöhnlich nur ein geringer Eiweissgehalt, der manchmal sogar so minimal war, dass man ihn nur unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln constatiren konnte. Potain beschreibt einzelne Fälle, in welchen zeitweise bruit de galop auftrat und zeitweise wieder verschwand, und damit gleichzeitig Eiweiss im Harn vorhanden war und fehlte. Die meisten seiner Kranken zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen der Granularatrophie, und die Sectionen bestätigten die Diagnose. Bei der von ihm sogenannten parenchymatösen Degeneration der Nieren, welche gewöhnlich mit grossem Eiweissgehalt des Harns Hand in Hand gehen soll, vermisste er das Symptom,

doch war es in einem Fall von Vergrösserung der Nieren und amyloider Degeneration vorhanden.

Er denkt sich, dass infolge der bei Nierenschrumpfung vorhandenen Hypertrophie des Herzens die Arterien abnorm stark und demgemäss die Venen abnorm schwach gefüllt seien, dass deshalb wegen geringerer vis a tergo die Füllung der Ventrikel nur sehr langsam erfolge und erst durch die Contractionen des Vorhofs schnell vervollständigt werde; diese plötzliche Füllung der Ventrikel soll zu jenem präsystolischen Ton Veranlassung geben. Allerdings hält er diese Erklärung für noch nicht vollständig begründet, doch legt er dem Symptom eine grosse Bedeutung bei, weil es zur möglichst frühen Diagnose einer beginnenden Granularatrophie und damit zu einer erfolgreichen Behandlung dieser Krankheit beitragen kann. Er hat nämlich die Ueberzeugung, einmal, auf dieses Symptom gestützt, eine völlige Heilung einer beginnenden Granularatrophie erzielt zu haben.

Galopprythmus geschildert von Johnson.

Unabhängig von Potain erwähnt Johnson[1]) den Galopprythmus unter dem Namen der „Verdoppelung des ersten Tones". Er fand das Phänomen sowohl bei Bright-scher Nierenkrankheit, als auch bei Emphysem mit behinderter Lungencirculation, ferner bei älteren Leuten mit Degeneration und Rigidität der Arterienwände, endlich auch in einzelnen Fällen von Mitralinsufficienz, und vergleicht den Rythmus des Tones mit dem Galopp eines Pferdes. Ohne die oben citirte Arbeit Traube's zu erwähnen und ohne sie, wie es scheint, zu kennen, betrachtet er den präsystolischen Ton als hervorgebracht durch die

1) George Johnson, A clinical lecture on triple pericardial friction-sound, and on reduplication of the first sound of the heart. Lancet 1876. May 13.

Contraction des Vorhofs, welche dann einen hörbaren Ton giebt, wenn der Vorhof durch Circulationsstörung hypertrophisch geworden ist. In der einen Reihe von Fällen ist es der linke, in der andern (bei Emphysem) der rechte Vorhof, welcher den Ton liefert. Diese „Verdoppelung" wie er sagt, des ersten Tons, hörte Johnson am deutlichsten in der Höhe des 3. Intercostalraums, und zwar rechts oder links vom Sternum, je nachdem der rechte oder der linke Vorhof hypertrophisch ist.

Weitere Mittheilungen über den Galopprythmus des Herzens habe ich in der Literatur bis auf eine jüngst erschienene und schon oben citirte Arbeit von Barié nicht gefunden, denn die These von Jouanno[1]) bedarf wohl kaum der Erwähnung, obwohl sie sich zum Theil auf die Beobachtung Potain's stützt, andererseits aber die Arbeit von Leyden[2]) über die ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel zum Ausgangspunkt der Betrachtungen wählt, weil sie ohne jede schärfere Unterscheidung der einzelnen Fälle jede Verdoppelung der Herztöne auf Mangel an Synchronismus in der Action der beiden Ventrikel zurückführt. Er supponirte für diesen Mangel verschiedene Ursachen, bald mechanische Störungen infolge von Klappenfehlern, bald Neurosen des Plexus cardiacus.

Von deutschen Schriftstellern ist, wenn wir von Traube absehen, lange Jahre hindurch das Phänomen nicht einmal dem Namen nach berücksichtigt. Selbst die besten und gebräuchlichsten Bücher über Herzkrankheiten, wie die von

1) Fr. Jouanno. Essai sur les conditions pathogéniques du dédoublement des bruits du coeur. Thèse de Paris. 1875. 4. S. 40.

2) E. Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. Bd. 44. S. 365.

Bamberger, Friedreich und Dusch, sprechen zwar von 3 Herztönen oder von einem Dreischlag, gehen aber auf die Details der Erscheinung und eventuell auf einen Vergleich mit dem Galopp eines Pferdes gar nicht ein. Auch Guttmann[1]) schweigt in seinem sonst so brauchbaren und vollständigen Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden ganz darüber, obwohl ich selbst noch nach Traube's bereits erwähnter kurzer Andeutung in einer Inaugural-Dissertation von Lagus[2]) über die Broncekrankheit den Galopprythmus des Herzens als besonders characteristisch habe erwähnen lassen.

Barié.

Barié trennt auch nicht scharf bei der Beschreibung des Galopprythmus zwischen systolischen und diastolischen Tönen und schliesst sich in dieser Beziehung eng an seinen Lehrer Potain an, dessen Anschauungen er im Uebrigen erweitert. Einerseits spricht er davon, dass es sich bei dem Phänomen um eine Verdoppelung des systolischen Tons handle, andererseits soll manchmal der 2. diastolische Ton vollkommen präsystolisch sein. Ueberhaupt soll dabei viel weniger ein dédoublement de bruit als ein bruit surajouté bestehen.

Mir ist nach dieser Schilderung Barié's kaum möglich, eine klare Auffassung darüber zu gewinnen, was er überhaupt unter dem Phänomen verstanden wissen will.

Nach seiner Ansicht findet sich dasselbe in gewissen Fällen von Herzdilatation bei Fehlen von Klappenfehlern. Es entsteht, wie angeblich durch den Cardiographen be-

1) Paul Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4. Aufl. Berlin 1881.

2) Gustav Lagus, Ueber die Broncekrankheit. Inaugural-Diss. Berlin 1876.

wiesen wird, durch eine brüske Ausdehnung des betreffenden Ventrikels, wobei der überzählige Ton durch den Shok erzeugt wird, von welchem bei der Entleerung des Vorhofs die Wand des vorher mangelhaft gefüllten Ventrikels getroffen wird. Am bekanntesten sei das Auftreten des Herzgalopps bei der interstitiellen Nephritis, bei welcher man denselben oft fühlen kann. Hier ist er nach Barié's Meinung offenbar von dem linken Ventrikel abhängig. Man höre ihn dabei am lautesten in einer Gegend, welche zwischen der Herzspitze, dem 2. linken Intercostalraum und dem linken Rande des Sternums liegt. Zuweilen höre man ihn aber auch über dem Ostium aortae besonders scharf.

Ausser bei der interstitiellen Nephritis erscheine das Phänomen bei gastrohepatischen Affectionen, welche wahrscheinlich durch Vermittlung des Sympathicus zu einem abnorm hohen Druck im Pulmonalarteriensystem führen. Dementsprechend ist sein Auftreten auf die Gegend des rechten Ventrikels beschränkt, der gleichzeitig dilatirt ist.

Drittens komme der Galopprythmus in gewissen Fällen von Pericarditis vor, wenn nämlich eine gleichzeitige Affection des Herzmuskels eine Dilatation beider Ventrikel oder wenigstens eines derselben veranlasst hat.

Viertens hat Barié den Galopprythmus bei wirklicher Anämie, wie sie nach grossen Blutverlusten Statt hat, auftreten sehen. Hier waren nach seiner Ansicht im Verhältniss zu dem geringen Blutgehalt der resp. die Ventrikel abnorm weit und gaben zu dem Galopprythmus Veranlassung.

Fraentzel's Ansichten über den Galopprythmus.

Ich selbst[1]) verstehe unter Galopprythmus des

1) O. Fraentzel. Ueber Galopprythmus am Herzen. Zeitschr. f. klin. Medicin. 3. Bd. 1881. S. 491 ff.

Herzens das Auftreten von 3 Herztönen während einer Herzaction, von denen 2 auf die Diastole kommen, und welche in ihrem Rythmus analog sind dem aus der Ferne gehörten Hufschlag eines galoppirenden Pferdes.

In welchem Tact galoppirt aber ein Pferd? Als ich hierüber meine eigenen Anschauungen und Erfahrungen mit der Meinung einiger in der exacten Pferdedressur fein durchgebildeter mir befreundeter Officiere in Einklang zu bringen suchte, stellte sich heraus, dass unter letzteren mancherlei Meinungsverschiedenheiten bestanden. Die nun zu Rathe gezogenen Schriftsteller über Pferdedressur und Reitkunst[1]) stimmten ebenfalls in Bezug auf den Gang des Pferdes beim Galopp nicht ganz überein. Nur soviel steht allgemein fest, dass wir beim Pferde einen Schulgalopp, einen gewöhnlichen Galopp und einen Renngalopp oder Carrière zu unterscheiden haben[2]). Letzterer kommt bei unserer Frage gar nicht in Betracht, da ja im gewöhnlichen Leben Carrière nicht zum Galopp gerechnet oder mit diesem identificirt wird. Auch von dem Schulgalopp, bei welchem man 4 Tempi unterscheiden muss, weil das Pferd alle 4 Füsse in getrennten Intervallen aufsetzt, kann hier ab-

1) Born und Möller, Handbuch der Pferdekunde. S. 236 u. 237. — v. Troschke, Der Gang der Dressur. S. 119 u. 120. — A. v. Reuss, Reiten und Dressur. S. 120. — v. Monteton, Ueber die Reitkunst. S. 308 u. 309.

2) Wie die Füsse gesetzt werden, ist im Interesse der Pferdemaler ja endgiltig durch die wohl allgemein bekannten photographischen Abbildungen eines galoppirenden Pferdes in den verschiedensten Zeitmomenten bestimmt. Bei allen diesen Untersuchungen hat man aber auf die acustischen Zeichen des Galopps gar nicht geachtet.

strahirt werden, denn diesen Galopp geht ein Pferd nur unter der strengsten Dressur und unter starker Anspannung der Rückenmusculatur, daher auch nur für kurze Zeit, und wenn es gilt zu zeigen, wie exact ein Pferd durchgeritten ist, wie z. B. in der Reitbahn oder bei ähnlichen Gelegenheiten. Sobald man dem Pferde Luft lässt oder von ihm eine längere Bewegung im Galopp verlangt, fällt es in den gewöhnlichen oder Campagnegalopp und lässt, wenn es seine Hufe auf harten Boden setzt, einen deutlichen Dreischlag hören, indem zuerst der auswärtige Vorderfuss, dann gleichzeitig der inwendige Vorderfuss und der auswärtige Hinterfuss und zuletzt der inwendige Hinterfuss aufgesetzt werden. Den Tact dieses sogenannten „Koch-hap-el's" hören wir gewöhnlich auf der Mittelsilbe und nur beim Galopp des ungerittenen Bauernpferdes auf der letzten; also meist kurz lang kurz (◡ ´– ◡) und nur selten kurz kurz lang (◡ ◡ ´–). Dementsprechend bezeichnen wir das Auftreten von 3 Herztönen als Galopprythmus, wenn 2 Töne auf die Diastole fallen und der erste dieser diastolischen Töne accentuirt erscheint[1]).

Hiermit muss auch sofort klar sein, wie richtig Traube seine oben erwähnten Fälle als eine Art von Galopprythmus bezeichnete, bei welchem der Accent auf dem systolischen Ton lag, welchem einerseits ein kurzer präsystolischer voranging und ein kurzer diastolischer folgte. Andererseits wird es erklärlich erscheinen, dass Potain u. A. systolische und

1) In meiner ersten Arbeit über Galopprythmus am Herzen (Zeitschrift f. klin. Med. l. c. p. 497) sind durch einige unangenehme Druckfehler die Verhältnisse etwas confus dargestellt. Der aufmerksame Leser wird aber doch wohl erkennen, dass meine heute entwickelten Ansichten mit den damals veröffentlichten genau übereinstimmen.

diastolische Töne durcheinander werfen, um so erklärlicher, wenn man bedenkt, wie schwer bei einigermassen stürmischer Herzaction auch der geübte Untersucher unterscheiden kann, welche Schallmomente auf die Systole und welche auf die Diastole fallen.

Zu verwechseln mit dem Galopprythmus am Herzen sind also zunächst und am leichtesten diese oben erwähnten Fälle von diastolischem Doppelton, bei welchen eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel vorhanden ist und die Contraction der Vorhöfe bereits tönende Schwingungen der Mitral- und Tricuspidalsegel, jedenfalls präsystolische Töne auslöst.

Hier kommt es in Betracht zu entscheiden, dass der Accent der Töne auf dem systolischen und nicht auf dem ersten diastolischen Tone beruht. Nur letztere Erscheinung, wenn der erste diastolische Ton besonders markirt ist, nenne ich einen wirklichen Galopprythmus.

Mit einem gebrochenen diastolischen Ton, wie er bei abnorm hoher Spannung im Pulmonalarteriensystem über dem Ostium der Pulmonalarterie, zuweilen auch bei analogen Verhältnissen im Aortensystem über dem Ostium aortae zu beobachten ist, wird der Galopprythmus wohl kaum identificirt werden können. Hier ist der gebrochene Ton doch nur eine Modification des einfach verstärkten.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Auscultation in Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum. Gerade auf den bei diesem Klappenfehler zu hörenden diastolischen Doppelton beziehen sich die oben erwähnten Schilderungen Bouillaud's über das bruit de rappel und die Betrachtungen Traube's. Hier würde uns

zunächst der Umstand vor Verwechslung mit einem wahren Galopprythmus schützen, dass bei der Stenose fast immer, sobald man auf irgend eine Weise, z. B. durch einfache Bewegungen des Patienten, die Herzaction stürmischer macht, statt des einen Tons ein Geräusch, oft auch statt beider Töne Geräusche zum Vorschein kommen, dass der Accent meist auf dem systolischen Ton liegt, dass die diastolischen Doppeltöne nur in der Gegend der Herzspitze zu hören und dass gewöhnlich gleichzeitig andere Erscheinungen vorhanden sind, welche auf eine Erkrankung des Mitralklappenapparates hinweisen, so namentlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach Rechts und eine Verstärkung des zweiten Pulmonalarterientones.

Der Galopprythmus des Herzens ist dagegen über die ganze Regio cordis gleichmässig verbreitet und ein häufiges Phänomen, das gleichzeitig mit dem Auftreten grosser und gefährlicher Herzschwäche erscheint und deswegen stets als ein Signum malum angesehen werden muss.

Nach meinen Erfahrungen ist der Galopprythmus sowohl bei acuten als auch bei chronischen Krankheiten zu hören. Das Herz kann dabei vergrössert sein, wie z. B. bei der chronischen Nierenentzündung, ist aber in den meisten Fällen frei von jeder anatomischen Veränderung. Schon hieraus folgt, dass das Phänomen von jeder direkten Erkrankung des Herzens unabhängig ist. Die Pulsfrequenz beträgt meist über 100 Schläge. Der Herz- und Spitzenstoss haben niemals besondere Eigenthümlichkeiten erkennen lassen.

Herzgalopp bei acuten Krankheiten.

Unter den acuten Krankheiten, in welchen ich den Herzgalopp am häufigsten gehört habe, muss ich in erster

Linie den Ileotyphus und die Pneumonie nennen. Beim Ileotyphus habe ich denselben, wie aus den mir vorliegenden Krankengeschichten von den letzten 18 Jahren erhellt, 36 Mal [1]) notiren lassen, und zwar machte er sich am Ende der 2. oder 3. Krankheitswoche, Hand in Hand gehend mit den Erscheinungen des Sinkens der Körperkräfte, bemerkbar. Fünfmal waren Darmblutnngen unmittelbar vorhergegangen, zweimal bestand eine Darmperforation, mehrmals waren die Patienten durch sehr profuse Diarrhoeen stark erschöpft; nur zweimal fand sich unter den erwähnten 36 Fällen eine gleichzeitige pneumonische Erkrankung. Meist bestand der Herzgalopp nur 1—2 Tage hindurch und verschwand, wie bei den Darmblutungen sehr deutlich zu bemerken war, mit den übrigen Erscheinungen des stärkeren Collaps. Bei den Darmperforationen war er bis zum Tode hin zu hören.

Bei der croupösen Pneumonie ist mir der Galopprythmus in 25 Fällen besonders aufgefallen: 4mal erschien er unter anderen beunruhigenden Symptomen, namentlich grosser nervöser Unruhe des Individuums, welche der Krise unmittelbar vorhergingen; 7mal war er am Tage nach der Krise unter Erscheinungen des allgemeinen Collaps zu erkennen. In allen übrigen Fällen war er entweder das erste Zeichen oder eine Begleiterscheinung der auf der Höhe der

---

1) Leider bin ich nicht im Stande, genau anzugeben, wie sich in meinen Beobachtungen das Vorkommen des Galopprythmus zur Gesammtzahl der Erkrankungen an Ileotyphus, in Procenten ausgedrückt, verhält, da ich auf das Phänomen durchaus nicht immer so genau geachtet habe, um es sofort in der Krankengeschichte notiren zu lassen, und da auch viele der alten Krankengeschichten zu anderen wissenschaftlichen Zwecken verwerthet und deshalb nicht in meinem Besitz geblieben sind.

Krankheit hereinbrechenden Herzschwäche; 3mal konnte man sehr deutlich hören, wie allmählich der Herzgalopp und damit überhaupt der diastolische Ton verschwand, die Energie des Herzmuskels rapide weiter sank und nach wenigen Stunden allen gereichten Excitantien zum Trotz der Tod eintrat. Unter diesen zuletzt erwähnten Fällen gelang es nur einmal, nachdem der Herzgalopp als Symptom der gefahrdrohenden Herzschwäche bereits 2 Tage hindurch zu hören gewesen war, das Leben zu erhalten.

Bei den tödtlich verlaufenden Fällen waren weder beim Ileotyphus noch bei der Pneumonie irgend welche pathologischen Veränderungen am Herzen zu bemerken.

Ausserdem habe ich bei einer Reihe anderer acuter Krankheiten den Herzgalopp auftreten sehen, so beim Typhus exanthematicus, bei der Polyarthritis rheumatica, der Scarlatina, der Angina diphtherica, der acut verlaufenden Lungengangrän, bei der acuten miliaren Tuberkulose der Lungen, resp. bei der acuten miliaren Tuberkulose des Gesammtorganismus.

Beim exanthematischen Typhus handelte es sich um Individuen, welche, z. Th. unter nicht einmal besonders hohem Fieber am Ende der 2. Krankheitswoche collabirten, ohne dass bei der Section irgend welche schwere Complication oder eine Erkrankung des Herzens nachzuweisen war. Hier habe ich das Phänomen 2mal 4, resp. 5 Tage hindurch bis kurze Zeit vor dem Tode beobachten können.

Herzgalopp bei chronischen Krankheiten.

Unter den chronischen Krankheiten, bei welchen zeitweise oder längere Zeit hindurch der Herzgalopp zu hören war, nenne ich zunächst im Anschluss an die französischen Beobachter die chronischen Nierenerkrankungen. Es waren sowohl Fälle von chronischer interstitieller Nephritis, als

auch einfache Nierenschrumpfungen, bei welchen der Herzgalopp beobachtet werden konnte. Bald waren die secundäre Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels unbedeutend, bald stark, bald traten mehr die Zeichen der Hypertrophie, bald mehr die der Dilatation des linken Ventrikels in den Vordergrund; immer aber war bereits eine stärkere Cachexie, eine beträchtliche allgemeine Körper- und speciell Herzschwäche vorhanden. Wenn ich auch ohne Weiteres zugeben will, dass auch ich den Herzgalopp unter allen chronischen Krankheiten am häufigsten bei chronischen Nierenaffectionen gesehen habe, so möchte ich doch gleichzeitig ausdrücklich bemerken, dass bei derartigen Nierenerkrankungen nach meiner Erfahrung der Galopprythmus am Herzen durchaus nicht zu den gewöhnlichen Krankheitssymptomen gehört, sondern immer eine aussergewöhnliche Erscheinung ist.

Weiterhin beobachtet man zuweilen dasselbe Phänomen, wenn es infolge von chronischen Erkrankungen des Respirationsapparats zu einer Vergrösserung des rechten Herzens gekommen ist, sobald sich bei derartigen Kranken eine stärkere Cachexie entwickelt hat.

2mal habe ich es auch bei idiopathischen Vergrösserungen beider Herzhälften wahrgenommen und mich bei der mehrwöchentlichen Dauer der Erscheinung genau davon überzeugen können, dass hier ein wahrer Galopprythmus und nicht jene von Traube erwähnte „Art des Galopprythmus“ vorhanden war.

Dass der wahre Galopprythmus aber auch bei chronischen Krankheiten absolut unabhängig ist von einer gleichzeitigen anatomisch nachweisbaren Affection des Herzens und dass alle Zustände, welche mit einer starken Ab-

schwächung der Herzenergie Hand in Hand zu gehen pflegen, denselben zum Vorschein kommen lassen können, beweist die von mir gemachte Erfahrung, dass der Herzgalopp verhältnissmässig oft in solchen Fällen beobachtet wird, wo eine schwere Anämie, resp. Cachexie eintritt. Deshalb hört man ihn bei Anämie nach profusen Blutverlusten, bei der progressiven perniciösen Anämie, bei den cachectisch gewordenen Krebskranken und bei jenen räthselhaften Cachexien der Addisonschen Krankheit. In der oben erwähnten Inauguraldissertation von Lagus ist ausdrücklich gesagt, dass das Phänomen monatelang bei einem Broncekranken dauernd wahrzunehmen war, und dass die Autopsie nur eine Verkäsung der Nebennieren ohne jede Complication, also ohne jede Erkrankung des Herzens nachweisen konnte. Gerade bei der Addisonschen Krankheit habe ich im Laufe der Jahre noch 3 andere, fast ganz analoge Fälle in meiner Privatpraxis gesehen.

Dass in der That der Herzgalopp ein Zeichen von Herzschwäche ist, kann man am besten dadurch beweisen, dass Mittel, welche die Energie des Herzmuskels heben, wie z. B. Wein, Valeriana, Castoreum, Moschus, den Galopprythmus zum Verschwinden bringen und dass andrerseits unter allen den Bedingungen, unter welchen die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt, das Phänomen entstehen, resp. von Neuem auftreten kann.

An die hier mitgetheilten Erfahrungen werden Sie, m. H., natürlich direct die Frage knüpfen, warum nur in verhältnissmässig seltenen Fällen der Herzgalopp bei Herzschwäche auftritt. Hierauf muss ich die Antwort schuldig bleiben, weil ich überhaupt nicht im Stande bin, mit Sicherheit zu erklären, wodurch die ganze auscultatorische Erscheinung

entsteht. Wir müssen wohl annehmen, dass der Rückfluss des Blutes in den beiden Hauptarteriengebieten bei der mangelhaften Energie der Herzthätigkeit nicht gleichzeitig, sondern im Pulmonal- und Aortensystem zu verschiedenen Zeiten erfolgt. Dadurch wird der 2. Ton in beiden Arteriengebieten zu verschiedenen Zeiten erzeugt und der Galopprythmus veranlasst.

Fünfte Vorlesung.

Nur einen Punkt möchte ich hier noch einmal berühren, ehe ich die Besprechung der Herzvergrösserungen infolge von Nierenkrankheiten ganz verlasse, nämlich das Vorkommen von Herzvergrösserung bei Pyelonephritis. Es war die Möglichkeit des Zusammenhangs beider Krankheiten lange umstritten, und wenn ich auch schon manche Fälle gesehen hatte, wo ich den directen Zusammenhang nicht von der Hand weisen konnte, so hat mir doch ein Fall, den ich vor wenigen Jahren zur Section bekam, nachdem ich ihn Jahre lang vorher behandelt hatte, die Verhältnisse erst ganz deutlich klar gelegt. Es handelte sich um einen ungefähr 40jährigen, ziemlich kräftigen Banquier, der allerdings sexuell recht grobe Ausschweifungen begangen hatte. Wie er 29 Jahre alt war, consultirte er mich wegen eines chronischen Blasencatarrhs, den er eingestandenermassen infolge einer Gonorrhoe acquirirt hatte. Es gelang, diesen Catarrh in wenigen Monaten zu beseitigen, aber einige Monate später inficirte sich der Kranke in St. Petersburg mit einer neuen Gonorrhoe, der sehr bald ein neuer Blasencatarrh folgte. Der Kranke befand sich

Herzvergrösserungen bei Pyelonephritis.

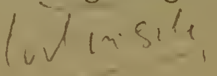
damals in Behandlung von sehr tüchtigen Chirurgen, die aber trotz einer beinahe ein Jahr lang fortgeführten Behandlung des Leidens nicht Herr wurden. Da kam der Kranke wieder zu mir, als sich das Bild einer ausgesprochenen Pyelonephritis dazu gesellt hatte. Die schwersten Symptome wurden nach einigen Monaten rückgängig, Gonorrhoe und Blasencatarrh schwanden, aber immer blieben geringe Symptome der noch bestehenden Pyelonephritis zurück. Der Kranke erholte sich zwar, nachdem er Anfangs sehr herunter-gekommen war, sehr gut, bekam wieder eine fröhliche Gemüthsstimmung und legte sich schliesslich keine Beschränkung mehr auf. Er ass und trank gut und blieb ein sehr eifriger Verehrer des weiblichen Geschlechtes. Bei einem zufällig erworbenen Magencatarrh, der mit Fieber verbunden war, untersuchte ich ihn einmal wieder genauer. Ich fand bei ihm eine auffallende Spannung im Aortensystem, einen sehr verstärkten klingenden 2. Aortenton; auch die Herzdämpfung war nach links und unten entschieden vergrössert, d. h. nicht absolut, sondern nur relativ, in Verhältniss zu seinem kräftigen und voluminösen Thorax. Ich rieth ihm schon damals auf's Dringendste zu einem vorsichtigeren Regimen, und liess ihn Monate lang in Engelberg in der Schweiz verweilen. Namentlich dieser Aufenthalt schien ihn sehr günstig beeinflusst zu haben, und ich hatte 2 Jahre nichts wieder von ihm gehört, als ich eines Nachts zu ihm gerufen wurde, weil er nach einer sehr reichlichen Abendmahlzeit unmittelbar vor dem Zubettegehen einen äusserst heftigen Anfall von Beklemmung bekommen hatte. Es gelang, denselben durch Reizmittel für das Herz und Ableitung auf die äussere Haut rasch zu beseitigen, aber diese Anfälle wiederholten sich, Anfangs sehr selten, später häufiger, während die

Zeichen der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels immer stärker in den Vordergrund traten und die Spannung in den Radialarterien immer mehr zunahm, bis letztere sich ganz strickartig anfühlten. Schliesslich traten Stauungserscheinungen im Körpervenensystem hervor, namentlich eine sehr starke Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, sowie allgemeines Unterhautödem. Gleichzeitig konnte man auch eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels mit Sicherheit nachweisen. Unter der Zunahme des Hydrops ging der Kranke schliesslich an Lungenödem zu Grunde. Bei der Autopsie, die nur unter grossen Schwierigkeiten gemacht werden konnte, war eine exquisite Pyelonephritis mit sehr starker Atrophie in der Rindensubstanz der Nieren nachweisbar. Daneben bestand eine sehr beträchtliche Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel und eine fettige Muskatnussleber.

3. Art der idiopathischen Herzvergrösserungen.

Eine dritte Art von idiopathischen Herzvergrösserungen, welche infolge lange vorhandener abnorm hoher Widerstände im Aortensystem entstehen, hat man bis in die neueste Zeit hinein vielfach als Herzerkrankung infolge von Arteriosclerose bezeichnet. Die Zahl der hierher gehörigen Krankheitsfälle ist eine aussergewöhnlich grosse. Traube gehörte zu den ersten, welche versuchten, eine Reihe von Herzvergrösserungen, die man früher in ihrer Entstehung nicht deuten konnte und einfach als Bucardie bezeichnete, auf jene Erkrankung der Intima der grossen Arterien zurückzuführen, welche Arteriosclerosis oder Endarteriitis deformans benannt wird. Durch dieses Leiden erfährt die Elasticität der grösseren Arterienstämme erhebliche Einbusse und es kommt einerseits zu einer starken Schlängelung der Arterien, welche sich am besten

Herzvergrösserungen infolge von Arteriosclerose.



an der Arteria radialis und temporalis bemerkbar macht, und andererseits infolge der abnorm hohen Spannung im Aortensystem zunächst zur Vergrösserung des linken Herzventrikels und oft secundär auch zu der des rechten. Traube hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass diese Affection bei Leuten höherer und niederer Stände, selten vor dem 45. Jahre vorkäme, und dass Luxusconsumption an Speisen, abnormer Alcoholgenuss, übermässiger Tabaksconsum und abnorm starke Körperanstrengungen zur Entwicklung der Krankheit wesentlich beitragen. Noch kurz vor seinem Tode hat er aber, wie ich schon oben kurz erwähnte, gestützt auf eine Reihe von Sectionen, seine Ansichten etwas modificirt, da er fand, dass nicht selten intra vitam die Schlängelung der Gefässe, der abnorm hohe Druck im Aortensystem und alle übrigen Zeichen der Hypertrophie und Dilatation beider oder nur des linken Ventrikels bei Vorhandensein der oben erwähnten besonderen ätiologischen Momente die Diagnose einer Herzvergrösserung infolge von Arteriosclerose hatten stellen lassen, während post mortem nur erstere vorhanden war, letztere aber fehlte. Umgekehrt sah man bei der Autopsie öfters die exquisiteste Arteriosclerose ohne Spur einer Herzvergrösserung. Daraus schloss Traube, dass Arteriosclerose und Herzvergrösserung nicht Ursache und Wirkung, sondern Folge einer und derselben Ursache, nämlich der abnormen Spannung im Aortensystem seien. Bald kommt es infolge der letzteren zu Arteriosclerose, bald zu Herzvergrösserungen, bald zu beiden Affectionen gleichzeitig.

Diese Betrachtungen haben uns dahin geführt, den Begriff der Arteriosclerose als Ursache dieser idiopathischen Vergrösserungen ganz fallen zu lassen. Ich möchte sie

Herzvergrösserungen, welche durch Uebermaass von Nahrungs- u. Genussmitteln oder von Arbeit erzeugt sind.

lieber als Herzvergrösserung bezeichnen, welche durch Uebermaass von Nahrungs- und Genussmitteln oder von Arbeit erzeugt sind.

Bei den wohlhabenden Gesellschaftsklassen kommt wesentlich die Luxusconsumption, bei der Arbeiterbevölkerung lange Jahre hindurch fortgesetzte abnorm schwere Arbeit als Ursache in Betracht. Meist sind es männliche Individuen, welche in dieser Weise erkranken, und die Krankheitsbilder gestalten sich so characteristisch, dass, wenn man erst einige Kranke dieser Art gesehen hat, in jedem neuen Falle die Diagnose leicht gemacht wird. In den wohlhabenden Klassen sind es kräftige Männer mit voluminösem, nicht selten fassförmigem Thorax, welche bei ruhigem, behaglichem Leben und bei geringer Körperanstrengung allmählich stärker werden und in den 40er Jahren ihres Lebens meist einen aussergewöhnlichen Fettansatz erreicht haben. Fragen Sie solche Leute nach ihrer Lebensweise (das gilt insbesondere von unseren Berliner Patienten), so erzählen sie uns, dass sie äusserst mässig und solide leben, sehr einfach essen, und nur wenig Wein, womöglich mit Wasser verdünnt, zu sich nehmen. Diese Angabe ist auch vielfach wahrheitsgetreu, soweit sie das Leben im eigenen Hause betrifft; aber dieselben Menschen pflegen während der Winterszeit Tag für Tag zu Diners geladen zu sein und vielfach rühmen sie ihrem Arzte gegenüber ihre Gesundheit. Sie hätten Wochen hindurch täglich Diners mitgemacht, aber niemals davon Beschwerden empfunden; das rühre jedoch von ihrer Mässigkeit her. Forscht man nach letzterer weiter, so hört man, dass sie von jedem Gang mindestens einmal gegessen, von jedem Wein mindestens ein Glas getrunken, dann noch Liqueur, Kaffee,

schwere Cigarren und vielleicht auch Bier haben nachfolgen lassen.

So geht es einige, oft viele Jahre hindurch, bis eine vielleicht schon eine Zeit lang vorhandene Kurzathmigkeit anfängt, dem betreffenden Individuum Beschwerden zu bereiten: das Treppensteigen wird ihm schwer, etwas fester anliegende Kleider beengen ihn in ungewohnter Weise u. dergl.

Der starke Panniculus, das aufgetriebene Abdomen, eine gewisse Vergrösserung der Leber lassen es gerechtfertigt erscheinen, eine ableitende Cur in Karlsbad, in Marienbad oder in einem analogen Orte vorzunehmen. Ein sorgfältiger Arzt hat auch auf das Gefässsystem geachtet. Die Radialarterien sind etwas mehr gespannt wie unter normalen Verhältnissen und vielleicht auch etwas geschlängelt — das sind aber doch bei Leuten, die gegen 50 Jahr alt sind, nicht ungewöhnliche Befunde. Die Herztöne sind ganz rein, die Herzdämpfung ist bei einem fassförmigen Thorax entweder wirklich nicht vorhanden, oder liegt doch innerhalb der gewöhnlichen äussersten Grenzen derselben, so dass in dieser Zeit wirklich nur sehr wenige und sehr undeutliche, von vielen Seiten nicht genügend gewürdigte Zeichen dafür vorhanden sind, das Bestehen einer Herzerkrankung zu vermuthen. Dies geschieht um so weniger, als die verordnete Cur einen vollkommenen oder wenigstens sehr befriedigenden Erfolg erzielt. Giebt der Patient seine bisherige Lebensweise auf und folgt in Bezug auf alle diätetischen Vorschriften genau zweckmässigen ärztlichen Anordnungen, dann wird das in Entwicklung begriffene, ja selbst das schon weiter vorgeschrittene Herzleiden in seiner Verschlimmerung gehemmt, sogar bis zu einem gewissen Punkte rückgängig werden (ich habe schon oben erwähnt,

dass sowohl die Hypertrophie, als auch die Dilatation einer gewissen Rückbildung fähig sind) und der Kranke sich noch viele Jahre hindurch am Leben erhalten. Meist werden die Kranken aber erst, wenn es zu spät ist, gehorsam. Gewöhnlich setzen Menschen, welche eine solche Luxusconsumption zu treiben gewohnt sind, dieselbe fort, bis die wiederholt nothwendig gewordenen entleerenden Curen immer weniger die Beschwerden beseitigen, und endlich die Zeit kommt, wo entweder beim Gebrauch der Cur die Kurzathmigkeit stärker wird, Herzklopfen und Herzpalpitationen sich einstellen und bei mangelhaftem Schlaf und gestörtem Appetit grosse Beschwerden verursachen, und endlich der sichtbare Kräfteverfall, namentlich aber eine auffallende Herzschwäche nöthigt, die Cur abzubrechen, oder wo, auch ohne dass zur Zeit eine solche gebraucht wird, der geschilderte Symptomencomplex sich allmählich entwickelt.

Jetzt wird der Arzt, wenn der Puls unregelmässig, die Spannung der Arterien sehr gross und die Dyspnoe beträchtlich ist, während die Herzdämpfung über die äussersten Grenzen der Norm nach rechts oder nach links oder nach beiden Seiten hinausreicht, und sich die ersten Zeichen von Hydrops, z. B. an den Malleolen und in den Pleurasäcken bemerkbar machen, trotzdem dass die Herztöne rein bleiben, zur Diagnose einer Herzkrankheit und zwar einer idiopathischen Herzvergrösserung gleichsam gezwungen. Anders steht es aber mit der Sicherheit der Diagnose, so lange bei reinen Herztönen der Puls regelmässig bleibt, stärkere Dyspnoe und Hydrops fehlen und die Herzdämpfung bei fassförmigem Thorax zwar innerhalb der sogenannten normalen Grenzen sich hält, aber in Anbetracht der Thoraxform auf eine gewaltige Vergrösserung zu schliessen be-

rechtigt, während die vorhandene Herzschwäche doch den Zustand als einen äusserst bedrohlichen erkennen lässt.

Hier erfordert die Beurtheilung des Falles grosse Vorsicht, um nicht in der Diagnose fehlzugreifen. Wird letzteres vermieden, dann liegt es meist in der Hand des Arztes, solche Patienten lange Zeit hindurch noch über Wasser zu halten. Selbst wenn allgemeiner Hydrops eingetreten war und zur Ablassung der Flüssigkeit aus den unteren Extremitäten resp. aus dem Unterhautgewebe des ganzen Körpers durch Einlegen von Hohlnadeln genöthigt hatte, ist es mir wiederholt gelungen, für Jahr und Tag noch das Leben solcher Menschen zu fristen. Freilich war das Leben ein äusserst schmerzhaftes und qualvolles, aber wir Aerzte wissen ja am besten, wie das Glück ganzer Familien oft nur durch die Verlängerung selbst eines solchen Lebens gerettet werden kann. Ich behalte mir vor, noch etwas ausführlicher auf die Stauungs- und anderen Erscheinungen und ihre Behandlung späterhin einzugehen, wenngleich sich diese Verhältnisse kaum von den gleichen Störungen in den Endstadien der Klappenaffectionen unterscheiden, vielleicht nur in dem einen Punkte, dass bei ersteren der Tod noch langsamer und qualvoller eintritt. Hier können nicht nur die letzten Lebenstage, sondern oft Lebenswochen allein durch Morphium [1]) einigermassen erträglich gemacht werden, und ich beklage es sehr tief, dass ich mich in früheren Zeiten manchmal verleiten liess, das Morphium in den letzten Lebenstagen derartigen Kranken aus der Besorgniss ent-

1) Chloralhydrat wirkt hierbei meist schlecht; es erhält, selbst in kleinen Dosen gegeben, den Kranken in sehr langer Betäubung und vermehrt sichtlich die Herzschwäche. Doch giebt es hier auch sehr auffallende Ausnahmen.

zogen zu haben, das Leben durch die Narcose abzukürzen. Das Morphium wirkt hier eher das Leben verlängernd, als das Leben verkürzend, und erspart dem Kranken und seiner Familie die furchtbare Pein des vieltägigen, oft nicht ohne Bewusstsein geführten Todeskampfes. Hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, dass am häufigsten solche Menschen, welche sich aus grosser Armuth oder wenigstens aus einer gewissen Dürftigkeit zu einem grossen Wohlstand heraufgearbeitet, also auch erst allmählich sich diese Luxusconsumption angewöhnt haben, derartig erkranken, dass ausserdem Männer von jüdischer Abstammung eine grössere Disposition zu diesem Leiden haben, wie notorische Nichtjuden, und sich dabei auch eine gewisse erbliche Anlage bemerkbar macht (cf. meine Mittheilung in den Charité-Annalen 1875 S. 359). Bemerkenswerth bleibt ferner, dass eine nicht geringe Zahl von namentlich mageren und schwächlich angelegten Persönlichkeiten allen diesen Schädlichkeiten sich ohne Nachtheil für das Herz aussetzen kann.

Man glaube aber nicht, dass nur die reichen Dinerfreunde zu diesem Leiden bestimmt sind. Ehrliche und einfache Bürger, welche mit schweren Speisen, in reichlicher Menge genossen, und dem täglichen Consum von einem Dutzend und mehr Seideln bayerischen Bieres vorliebnehmen, können, namentlich wenn sie wenig Körperbewegung haben, in gleicher Weise erkranken. Vor 9 Jahren glaubte ich aber noch [1]), dass die erstere Art der Luxusconsumenten weit mehr zu diesen Herzerkrankungen disponirt wäre wie die zweite. Seit dieser Zeit aber hat das Biertrinken, und namentlich das Trinken von schweren sog. echten importirten bayerischen

---

1) Charité-Annalen. 1880. S. 321.

Bieren, welche viel berauschender wirken, wie die in Bayern selbst verschenkten, in Schrecken erregender Weise zugenommen. Schon aus Bayern war mir die Nachricht immer befremdlich, dass bei dem grossen Bierconsum der gesammten dortigen Bevölkerung nicht in grösserer Zahl idiopathische Herzvergrösserungen wegen der dabei gesetzten abnormen Widerstände im Aortensystem bei Lebenden und an der Leiche vorgekommen sein sollten. Die Sectionen wurden unter Buhl's Leitung nach bestimmten, schon oben erörterten Prämissen betrachtet. Er war es, welcher überall eine Myocarditis sehen wollte, während wir hier in Berlin doch immer an der von Virchow sichergestellten Thatsache festhalten, dass die Myocarditis zu den verhältnissmässig seltenen Erkrankungen des Herzens gehört. Der Nachfolger Buhl's, Bollinger, beurtheilt die Herzbefunde, die er gemacht hat, wesentlich anders. Er glaubt dem abnormen Biergenusse bei verhältnissmässig geringer Bewegung eine erhebliche und dauernde Drucksteigerung im Aortensystem als nachtheilige Folge zuschreiben zu müssen, und kommt dabei zu ziemlich analogen Schlussfolgerungen, wie ich sie hier noch mit ein Paar Worten auseinandersetzen will.

Uebermässiger Biergenuss als Ursache von Herzvergrösserungen.

Ich habe in den letzten Jahren in zunehmender Häufigkeit Kurzathmigkeit, Beklemmungen, Herzpalpitationen, Schlaflosigkeit etc. bei verhältnissmässig jungen Menschen in den 20er und 30er Jahren zu behandeln gehabt, bei denen eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem, zuweilen auch eine nachweisbare Vergrösserung des Herzens über die normalen Grenzen nach links hinaus nachweisbar war, und bei denen als einziger Grund ihrer Erkrankung ein regelmässiger und übermässiger Genuss dieser stärkeren Biersorten aufgefunden werden konnte. Die ganz regel-

mässig nach Entziehung dieses Biergenusses auftretende Besserung resp. Heilung der Beschwerden hat es mir klar gemacht, dass der übermässige Biergenuss in analoger Weise Herzbeschwerden veranlasst, wie wir sie bei der Luxusconsumption zu beobachten Gelegenheit hatten.

Erklärung für das Zustandekommen der Herzvergrösserungen bei Luxusconsumption.

Es liegt nun die Frage nahe, wie kommen diese Herzvergrösserungen, welche wesentlich auf einer Hypertrophie und Dilatation beider, in seltenen Fällen nur des linken Ventrikels beruhen, überhaupt zu Stande.

Der Hauptgrund hierfür liegt wohl offenbar in der abnorm hohen Spannung in den Arterien der Unterleibsorgane. Die überreiche Zufuhr von Nahrungsmitteln resp. von schwerem Bier bei geringer Körperbewegung muss selbstverständlich, wenn diese Lebensweise längere Zeit hindurch fortgesetzt wird, zunächst zu einer venösen Hyperämie im Darmcanal und secundär zu Stauungen im Capillar- und Arteriensystem des Darms führen. Hieraus resultirt eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem, welche noch durch den beträchtlichen chronischen Alcoholgenuss gesteigert wird, während Kaffee und Tabak in ähnlicher Weise einwirken. Dass Alcohol in bestimmten Dosen den Druck im Aortensystem steigert, ist wohl allgemein zugegeben; über den Einfluss von Kaffee und Tabak auf diese Drucksteigerung gehen die Meinungen der Aerzte noch immer auseinander; nach meinen Erfahrungen ist derselbe unbestreitbar. Immerhin genügen diese Factoren, um einen abnorm hohen Druck, zunächst im Aortensystem, und secundär bei dem langen Fortbestehen der Schädlichkeiten eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels in classischer Form zu bewirken. Ob die gleichzeitig sehr häufig vorhandene Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels auf denselben

primären Ursachen beruht, welche ihren Einfluss ebensogut auf das Pulmonalarterien- wie auf das Aortensystem ausüben können, oder erst eine Folge der Stauung im linken Ventrikel ist, wird im einzelnen Falle schwer zu entscheiden sein.

Jedenfalls möchte ich aber gegen meine Erklärung nicht die Experimente des erst jüngst verstorbenen Worm-Müller angeführt hören, welche unter so abnormen Bedingungen acute Störungen in der Circulation der Unterleibsorgane von Thieren schaffen, dass sie mit den chronischen im Gefässsystem der Menschen nicht gut verglichen werden können, namentlich da die allmähliche und stetige Zunahme der Spannung im Aortensystem in unseren Beobachtungen klinisch klar verfolgt werden kann. Wenn irgendwo, so ist gerade hier das Thierexperiment auf den Menschen nicht ohne Weiteres anwendbar.

Der gute Erfolg abführender Brunnen in den ersten Stadien der Krankheit ist nach unseren Voraussetzungen leicht zu erklären; die Stauung in den Unterleibsorganen wird vermindert; damit sinkt selbstverständlich auch der Druck im Aortensystem und der von der Herzmusculatur zu überwindende Widerstand.

Die Herzvergrösserungen bei Arbeitern infolge von schwerer Arbeit bei gleichzeitigem übermässigen Schnapsgenuss.

Im Gegensatz zu dieser infolge von Luxusconsumption entstehenden Art der idiopathischen Herzvergrösserungen steht zunächst die durch Uebermaass von Arbeit erzeugte, welche, wie ich früher erwähnte, auch zu der infolge von Arteriosclerose entstandenen Form der Herzerkrankung gerechnet wurde.

Wir sehen robuste, nicht selten ganz auffallend kräftige Menschen, welche einen schweren Beruf haben und Tag für Tag auf das angestrengteste arbeiten müssen, wie z. B.

Schmiede, Schlosser, Schiffer, Weinbauer, Packträger etc., zuweilen schon in der 2. Hälfte der 30er Jahre, häufiger aber, wenn sie über das 40. Lebensjahr hinausgekommen sind, an Arbeitskraft ganz allmählich verlieren. Es stellt sich bei ihnen zeitweise ein Gefühl von Druck auf dem Sternum ein, bei länger fortgesetzter Arbeit oder bei längerem Steigen von Bergen und selbst von Treppen macht sich etwas Kurzathmigkeit bemerkbar, bis ein Lungencatarrh oder ein stärkeres Gefühl von Druck in der Lebergegend oder auch wohl eine leicht ödematöse Anschwellung an den Malleolen u. dergl. sie den Rath des Arztes suchen lässt. Dieser bemerkt bei dem äusserst kräftigen Menschen, der fast immer einen exquisit fassförmigen Thorax hat, zunächst eine auffallende Herzdämpfung, die, wenn auch nicht die äussersten Grenzen der Norm überschreitend, doch so ausgesprochen ist, dass man bei der Grösse des Thorax ohne Weiteres eine Herzvergrösserung annehmen muss. Gewöhnlich ist der 2. Aortenton auffallend laut und klingend und auch der 2. Pulmonalarterienton nicht selten besonders stark; die Radialarterien zeigen eine starke Spannung. Stellt man in solchen Fällen die Untersuchung des Herzens, das man bei dem ersten Anblick des Patienten und bei seinem Beruf kaum als krank vermuthen möchte, mit der nöthigen Genauigkeit an, so ist die Diagnose auf das Bestehen einer Dilatation und Hypertrophie des linken oder beider Ventrikel mit grosser Leichtigkeit zu stellen. Damit müssen die von solchen Patienten geklagten, oben erwähnten Beschwerden auch als Stauungserscheinungen aufgefasst werden. Dafür spricht ausserdem der Erfolg; denn setzt man bei diesen Kranken, während sie eine Zeit lang von der Arbeit fern bleiben, den Druck im Gefässsystem durch kräftige und

nachhaltige Ableitungen auf den Darmcanal beträchtlich herab, dann ist auch der Lungencatarrh, das durch Anschwellung der Leber veranlasste Druckgefühl, ebenso wie das Oedem an den Malleolen verschwunden. Kehrt der Kranke wieder zu seiner schweren Arbeit und seiner bisherigen Lebensweise zurück, so dauert es nicht lange, bis er von Neuem arbeitsunfähig wird. Von jetzt ab datirt eine Reihe von Leiden, welche bei längerer oder kürzerer Dauer der Zwischenstadien schliesslich jede Arbeit unmöglich machen und zuletzt unter stetig zunehmenden Erscheinungen der Herzschwäche zum Tode führen. Die Erfahrung lehrt nun, dass diese Herzvergrösserung bei schwerer Arbeit verhältnissmässig häufiger sich entwickelt, wenn die betreffenden Individuen gleichzeitig viel Spirituosen trinken und viel Tabak rauchen.

Diese Arbeiter zeigen ebenso wie der reiche Schlemmer und der gut lebende Bürger ein überreiches Fettpolster; aber nicht die feinen Gaumengenüsse der täglich wiederkehrenden Diners, nicht die vollen Bierkrüge sind es, welche den Arbeiter fett gemacht haben, sondern leider der Schnaps, welcher noch immer das Haupt- oder sogar oft einzige Genussmittel unserer arbeitenden Klassen ist. Durch den dauernden starken Schnapsgenuss wird der Druck im Aortensystem gesteigert, während das reichliche Tabakrauchen ebenfalls die abnormen Widerstände im Aortensystem erhöht Vermag nun wenigstens ein solcher Arbeiter, nachdem die ersten Zeichen einer Herzerkrankung sich bemerkbar gemacht haben, diese secundären Schädlichkeiten, den übermässigen Genuss von Alcohol und Tabak in genügender Weise einzuschränken, dann kann er oft noch lange Zeit hindurch der schweren Arbeit gewachsen bleiben.

Wie haben wir uns aber die Entstehung der Herzkrankheit bei schwerer Arbeit zu denken?

Pathologisch-anatomische Erklärung der Entstehung der idiopathischen Herzvergrösserungen bei schwerer Arbeit.

Jede abnorme Muskelarbeit steigert den Druck im Aortensystem. Infolge stärkerer Körperanstrengungen werden aber auch abnorme Widerstände für den Respirationsapparat und damit für das Pulmonalarteriensystem geschaffen. So allein könnte man schon das Entstehen der Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften nach Jahre lang fortgesetzter abnorm schwerer Arbeit erklären. Ausserdem aber wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass bei allen Leuten, die schwere Arbeit dauernd verrichten, eine Hypertrophie sämmtlicher, und nicht nur der bei der Arbeit wesentlich gebrauchten quergestreiften Muskelfasern und somit auch der Herzmusculatur eintrete. Falls diese Annahme richtig ist, so würde damit noch eine weitere Erklärung für das Zustandekommen der in Rede stehenden Vergrösserung gegeben sein. Ausserdem wird von einzelnen englischen Autoren behauptet, dass bei den Arbeitern in gewissen Fabriken, in welchen bestimmte Muskelgruppen bei der Arbeit besonders stark gebraucht und dann auch auffallend hypertrophisch werden, nach Jahre langer gut durchgeführter angestrengter Thätigkeit eine abnorme Schwäche dieser Muskelgebiete eintrete, zu welcher sich allmählich eine mehr und mehr zunehmende Atrophie geselle. Nirgends werden bestimmtere thatsächliche Befunde in Bezug auf diese Verhältnisse angegeben; aber ich selbst bin sehr geneigt, an die Möglichkeit derselben, wenigstens bis zu einem bestimmten Grade zu glauben, und würde auch meine Fachgenossen bitten, auf das Vorkommen solcher Thatsachen besonderen Werth zu legen.

Sectionsbefunde.

Die Sectionsbefunde sind bei allen Herzvergrösserungen,

welche durch ein Uebermass von Nahrungs- und Genussmitteln, oder von Arbeit erzeugt werden, ziemlich gleiche. Neben dem allgemeinen Hydrops und den Wasseransammlungen in den verschiedenen Körperhöhlen sind gewöhnlich beide Herzventrikel gewaltig erweitert, die Papillarmuskeln abgeplattet und die Dicke der Ventricularwände sehr beträchtlich vermehrt. In einer grossen Zahl von Fällen, aber durchaus nicht in allen, wie schon Traube hervorgehoben hat, findet man das exquisiteste Bild der Arteriosclerose in der Aorta. Vielfach beobachtet man ausserdem eine mehr weniger weit ausgedehnte Verfettung der Herzmusculatur, die sich schon macroscopisch gewöhnlich durch die gelbliche punktförmige Zeichnung oder durch eine diffuse herbstlaubartige Färbung der Muskelmasse kennzeichnet; doch steht die Verbreitung dieser Verfettung durchaus nicht in directem Verhältniss zu den intra vitam beobachteten Functionsstörungen. Wir müssen uns überhaupt daran gewöhnen, einerseits den Begriff des Fettherz, d. h. eine diffuse moleculare Verfettung der Muskelfibrillen als eine selbstständige Krankheit aufzugeben, andererseits aber die Ansicht festzuhalten, dass die eintretenden Functionsstörungen des Herzens mit Verfettungen der Musculatur nicht in directen Zusammenhang zu bringen sind. Wir kommen auf diese Verhältnisse späterhin ausführlicher zu sprechen.

Bedeutung der Befunde von Herzverfettung hierbei.

Sowohl in denjenigen Fällen von Herzvergrösserung, welche durch Luxusconsumption und analoge schädliche Momente veranlasst sind, als auch in den anderen, bei welchen die abnorm hohe Muskelarbeit das Herzleiden bedingt, tritt der Exitus letalis oft unter den Erscheinungen der sogen. „Stauungspneumonie", bisweilen auch in einem

Der tödtliche Ausgang erfolgt unter verschiedenen Erscheinungen (Stauungspneumonie, Herzlähmung u. a.).

Anfall von Lungenödem ein, welcher sich unmittelbar an einen vorausgegangenen asthmatischen Anfall anschliesst. Dem Lungenödem kommt hierbei nicht immer die Bedeutung eines finalen Symptoms zu. Es giebt Kranke, welche im Verlauf eines jeden Anfalls von cardialem Asthma ein dünnflüssiges, feinschaumiges, manchmal blassroth gefärbtes Sputum unter stertoröser Athmung expectoriren; dasselbe verschwindet aber, sobald der Anfall vorübergeht. In einer anderen Reihe von Fällen wird der Tod durch plötzliche Herzparalyse herbeigeführt. Es lässt sich auch nicht bestreiten, dass bei einer grossen Zahl von Erkrankungen der Exitus nur sehr langsam und unter den verschiedensten Krankheitsbildern erfolgt. Wir wollen versuchen, auf einzelne Dinge, wenn auch nur ganz kurz, einzugehen.

Die Stauungserscheinungen.

Das eine Mal sind es Stauungserscheinungen, welche sich ganz allmählich entwickeln und welche unter stetigem Steigen und Fallen doch schliesslich permanent bleiben und nicht selten dadurch auf die eine oder andere Weise, wie allgemein bekannt ist, zum Ende führen.

Die Herzschwäche und das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen.

Ein anderes Mal sind es die Zeichen der Herzschwäche, welche in ganz characteristischer Form erscheinen und oft Monate lang bestehen können, bis endlich durch sie der tödtliche Ausgang bedingt wird. Die Arterien werden enger und enger, der Puls wird unregelmässig und vor allen Dingen macht sich die eigenthümliche Athmung bemerkbar, welche wir als „Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen“ kennen. Cheyne war es ja, welcher schon im Anfang dieses Jahrhunderts diese Erscheinungen beschrieben hat. Stokes deutete sie zuerst als durch Fettherz hervorgerufen. Traube hat nachher das Phänomen ausführlicher beschrieben und zu erklären versucht. Wenn er auch in

seiner Erklärung nicht ohne Anfechtung geblieben ist, und ich selbst mich hier nicht in die Details der noch strittigen Frage vertiefen will, so muss ich als thatsächlich und für klinische Zwecke brauchbar folgende Thatsachen festhalten:

Die Erscheinung besteht darin, dass nach einer vollkommenen Athmungspause oberflächliche und langsame Inspirationen beginnen, die allmählich immer tiefer und rascher, zuletzt stark dyspnoisch und oft tönend werden. In dieser Zeit macht sich eine gewisse Unruhe des Patienten bemerkbar, er spricht verworrene Worte vor sich hin und macht auch unruhige und unzweckmässige Bewegungen mit den Extremitäten. Dann werden die Respirationen langsamer und oberflächlicher, bis schliesslich ein Zustand von Apnoe eintritt, der 40—55 Secunden andauern kann. Während der Apnoe verengt sich zuweilen die Pupille und machen sich Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen bemerklich. Nach der Apnoe beginnen wieder die anfangs langsamen und oberflächlichen, später tiefer und rascher werdenden Athemzüge u. s. f.

Vorkommen des Cheyne-Stokes-schen Phänomens bei Gesunden und bei anderen Krankheiten.

Ausnahmsweise kann dieses Athmungsphänomen, wie wir namentlich durch die Beobachtungen des Turiner Physiologen Mosso wissen, bei ganz normalen Menschen und bei Tage vorkommen. Häufiger erscheint es, auch physiologisch, in der Nacht. Ja, wir müssen ohne Weiteres behaupten, jeder normale Mensch hat im Schlafe eine gewisse Neigung zu dieser Form der Athmung. Dieselbe erscheint unter pathologischen Verhältnissen oft auch im Anfange nur Nachts, und erst nach wochen- und monatelangem Bestehen auch bei Tage. Die Kranken, bei welchen wir dasselbe beobachten, sind entweder Gehirn- oder Herzkranke.

Bei den Gehirnkrankheiten handelt es sich um Menschen, bei welchen eine Raumbeschränkung im Cavo cranii Statt hat, und bei welchen deshalb nicht mehr die genügende Menge arteriellen Blutes in die Schädelhöhle gelangen kann. Daher beobachten wir die Erscheinung bei den verschiedensten Erkrankungen der Schädelhöhle, bei Tumoren des Gehirns, bei Hämorrhagieen in dasselbe, bei den verschiedenen Meningitisformen, namentlich bei Meningitis basilaris tuberculosa, bei urämischen Anfällen, wenn dieselben mit acutem Hirnödem Hand in Hand gehen. Die Herzkrankheiten, welche von dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen begleitet werden, sind sehr verschiedenartig, haben aber alle die eine Functionsstörung gemeinsam, dass zu wenig arterielles Blut in die Schädelhöhle geführt wird. Auffallend bleibt trotzdem, dass bei allen diesen Herzleiden man nicht vorher sagen kann, ob dieses Respirationsphänomen zu erwarten sei oder nicht. Es scheint uns nicht selten die Function des linken Ventrikels kräftig genug, während das Phänomen auftritt; im anderen Falle erachten wir die Leistung des linken Ventrikels für äusserst mangelhaft, aber niemals kommen die eigenthümlichen Athempausen zur Geltung.

Wir wissen ja, dass die Beschaffenheit des Sensoriums einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen des Cheyne-Stokes'schen Phänomens hat. Geben wir z. B. einem solchen Kranken, der dasselbe schon hat oder im Begriff ist, dasselbe zu bekommen, mässige Dosen Morphium, so wird dasselbe sofort hervortreten oder stärker werden; geben wir ihm Excitantien, grössere Dosen Wein, Castoreum, Moschus, so wird die Erscheinung wieder zum Verschwinden kommen können, aber wir werden niemals ohne Weiteres im Stande sein, bei einem Menschen mit einem Herzleiden,

dessen Herzfunctionen sehr mangelhafte sind, direct durch eine Morphiuminjection das geschilderte Phänomen zu erzeugen.

Ich möchte nur hervorheben, dass gerade bei den Herzvergrösserungen aus den hier erwähnten Ursachen diese Athmungserscheinung verhältnissmässig häufig beobachtet wird. Prognostisch ist sie nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Früher glaubte man, bei ihrem Auftreten Prognosis mala stellen zu müssen, aber bald gewann man die Ueberzeugung, dass besonders bei Hirnkranken diese Auffassung irrig war. Schon vor 29 Jahren habe ich in der Charité einen Krankenwärter gesehen, der infolge einer Hirnblutung das ausgezeichneteste Cheyne-Stokes'sche Phänomen bekam. Letzteres verschwand mit der Resorption des Blutergusses; der Kranke genas und fand noch Jahre lang im Charité-Krankenhause Verwendung.

Prognostische Bedeutung desselben.

Weniger günstig ist dagegen die Prognose, wenn die Athmungserscheinung durch ein Herzleiden bedingt ist, aber auch hier gelingt es oft, den tödtlichen Ausgang Monate, ja selbst Jahr und Tag hintenanzuhalten, und es sind gerade die hier besprochenen Herzerkrankungen, bei welchen wir das Phänomen besonders lange beobachten können.

Auch andere seltene Erscheinungen sehen wir bei diesen Arten der Herzvergrösserung verhältnissmässig öfters. Ich habe in den Charité-Annalen[1]) eine Reihe von Mittheilungen gemacht, in welchen ich neben dem Pulsus alternans einen Puls auf 2 Herzcontractionen beobachten konnte und die sich gerade entgegengesetzt zu den Beobachtungen und Mittheilungen von Leyden stellten, welcher Fälle be-

Andere seltene Symptome bei den Herzvergrösserungen infolge von Luxusconsumption und angestrengter Arbeit.

1) Charité-Annalen. 1877. S. 339.

schrieben hatte, bei denen 2 Pulse auf eine Herzaction kamen. Es knüpfte sich daran damals die Frage, ob meine Beobachtungen richtig und nicht etwa in analoger Weise wie die Leyden's zu deuten wären, oder ob vielleicht die Dinge sich umgekehrt verhielten. Ich selbst habe allerdings niemals an der Richtigkeit der Leyden'schen Beobachtungen gezweifelt, dass nämlich ungleichzeitige Contractionen beider Ventrikel klinisch zu beobachten wären, aber auch heute müssen wir Krankheitserscheinungen, wie sie von Leyden und wie sie von mir beschrieben sind, für enorm seltene halten, da ich seit jener Zeit keinen neuen Fall dieser Art beobachtet habe. Thatsache bleibt dabei, dass es sich in meinen damaligen Fällen um Herzvergrösserungen handelte, die durch Luxusconsumption oder übermässige Arbeit veranlasst waren.

Sechste Vorlesung.

Die Therapie.

Wenn Sie sich, indem wir auf die eventuelle Therapie der durch letztere Ursachen bedingten Herzvergrösserung eingehen wollen, noch einmal der Thatsachen erinnern wollen, auf welche ich die Entstehung dieser Herzvergrösserungen basirt habe, so werden Sie sofort einsehen, dass der Prophylaxis hier eine Aussicht auf erfolgreiche Thätigkeit erwächst. Bei der stetig sich entwickelnden Steigerung des arteriellen Blutdrucks, welche wir einerseits als Folge einer Luxusconsumption bei mangelhafter körperlicher Bewegung entstanden anzusehen haben, während andererseits abnorme Muskelanstrengungen bei gleichzeitigem übermässigem Alcoholgenuss zu analogen Erkrankungen Veranlassung geben, liegt es auf der Hand, dass durch eine Regulirung und Aenderung der bisherigen Lebensweise den Krankheitserscheinungen in erster Linie entgegengewirkt werden muss. Von diesem Gesichtspunkt aus empfiehlt es sich gewiss, diejenigen Individuen, welche zu abnormem Fettansatz disponirt sind, sowie solche, welche durch ihren Beruf zu einer mehr sitzenden Lebensweise gezwungen werden, so früh als möglich zu methodisch auszuübenden körperlichen

Prophylaxis.

Bewegungen anzuhalten[1]. Dieselben können in Form regelmässiger Spaziergänge, Bergbesteigungen, Reiten, Schwimmen, gymnastischer Zimmerübungen vorgenommen werden. Der Nutzen solcher Leibesübungen leuchtet sofort ein, sobald man sich daran erinnert, dass erstens die Muskelbewegung eines der vorzüglichsten physiologischen Mittel zur Beschleunigung des Venenstroms und zur Antreibung der Darmperistaltik ist, und dass zweitens die durch dieselben vollführten Leistungen auf Kosten der Oxydation von stickstofffreiem Brennmaterial, d. h. der Kohlehydrate und des im Körper abgelagerten Fettes geschehen. Es wird also durch eine sozusagen methodisch zu betreibende Steigerung der Muskelthätigkeit, welche ihrerseits wiederum natürlich ein gewisses Maass nicht überschreiten darf und sich innerhalb der durch die Individualität gebotenen Grenzen bewegen muss, einer doppelten Indication Genüge gethan, indem sowohl der Trägheit des Blutstroms in den Unterleibsgefässen wie einer allzu grossen Aufspeicherung von Fett im Organismus entgegengearbeitet wird.

Methodische Muskelbewegung.

In Bezug auf die Spaziergänge hat sich mir, wie wohl manchen anderen Aerzten, die Erfahrung herausgebildet, dass dieselben frühmorgens und womöglich vor dem Frühstück vorgenommen werden müssen. Offenbar spielt hierbei noch ein Factor eine wesentliche Rolle, nämlich der, dass die Kranken unwillkürlich zum Frühaufstehen gezwungen werden. Das Bergsteigen rathe ich nicht in der Weise anzuwenden, dass man täglich gewisse Höhen erklimmen lässt, wie dies z. B. Oertel bei seinen Terraincuren anräth, son-

1) A. Fränkel, Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3. S. 1 ff.

dern man lässt die Kranken in Gebirgsgegenden einen dauernden Aufenthalt nehmen, wo sie sich, z. Th. unwillkürlich, zu kleineren und grösseren Gebirgstouren angeregt fühlen, wie z. B. an den gewöhnlichen Aufenthaltsorten des Engadins u. dergl. Hier interessirt der Eine sich dafür, dass er möglichst oft in anregender Gesellschaft grössere Ausflüge macht, den Andern reizen die verschiedenen Aussichtspunkte und die Möglichkeit, eine Reihe der verschiedensten Eindrücke auf sich einwirken zu lassen, der Dritte nimmt es wirklich mit seinem körperlichen Befinden ernster; er lässt sich in regelmässigen Intervallen wiegen und freut sich über jedes Pfund Verlust an seinem Körpergewicht, welches er durch seine Bergtouren erzielt hat. Reiten und Schwimmen sind gymnastische Uebungen, die namentlich im Beginn der hier in Rede stehenden Herzaffectionen vorzüglich wirken können, die aber doch bei ihrer Verordnung genau dem Individuum angepasst sein müssen. Zum Reiten werden sich immer nur bestimmte Individuen eignen, namentlich wenn sie dasselbe erst im vorgeschrittenen Alter aufnehmen müssen. Beim Schwimmen, und namentlich in kühleren Seeen, entsteht sehr leicht rapide eine starke Blutarmuth, welche durch ihre besonderen Beschwerden das Befinden der Kranken viel mehr verschlechtert als verbessert.

Unter den gymnastischen Zimmerübungen verdient die schwedische Heilgymnastik ganz besonders hervorgehoben zu werden, wie wir sie jetzt in Berlin in 2 besonderen, vorzüglich geleiteten Instituten zu unserer Disposition haben. Die Zeit der Erfahrungen, in welcher wir von der schwedischen Heilgymnastik Gebrauch gemacht haben, ist noch zu kurz, und die Zahl der Kranken, welche wir dieser

Methode unterzogen haben, ist noch zu gering, um ein definitives Urtheil zu fällen, aber schon jetzt glaube ich sagen zu dürfen, dass diese Methode sich, gerade um die hier vorliegenden Indicationen zu erfüllen, vortrefflich bewährt hat. Aber auch die Methode der Massage wird analogen Indicationen entsprechen. Ueber die Anwendung der Massage ist wohl hier nicht der Ort ausführlicher zu discutiren.

Diät. Neben den methodisch auszuübenden körperlichen Bewegungen steht für alle diese Kranken in erster Linie die Regelung der Diät. Die Principien, welche nach dieser Richtung maassgebend sein müssen, sind a priori so verständlich und einleuchtend, dass ich nur die Hauptpunkte hier kurz berühren will.

Man reiche den Kranken eine leicht verdauliche, wenig voluminöse und dementsprechend nahrhafte Diät, in welcher insbesondere ein richtiges Verhältniss zwischen der Menge der stickstofflosen und stickstoffhaltigen Nahrungsmittel obwalten muss. Bei manchen Kranken, namentlich solchen, die vielfach in den verschiedensten Ländern schon behandelt und geneigt sind, leicht ihren Aerzten unfolgsam zu werden, empfiehlt es sich wohl auch, ganz bestimmte Diätzettel zu geben und genaue Gewichtsangaben für jedes einzelne Nahrungsmittel aufzuzeichnen, welches genossen werden soll. Der einzelne Arzt wird dann noch besondere Liebhabereien vertreten, dieses oder jenes Nahrungsmittel in erster Linie empfehlen und manchmal auch damit hervorragende Erfolge erzielen. Der eine bevorzugt die Milch in hohem Maasse, der andere die Eier in rohem oder gekochtem Zustande, der dritte lässt beim Essen nicht trinken u. dergl. m.

Eine Verminderung in der Aufnahme abnorm reizender

Genussmittel wird nicht blos bei den den besseren Ständen angehörigen Luxusconsumenten, sondern auch bei den den niederen Volksschichten entstammenden Kranken anzustreben sein, bei welchen der Abusus spirituosorum die Hauptquelle ist, aus welcher die in der Folge zu beobachtenden Circulationsstörungen sich entwickeln. Weiterhin muss man darauf achten, dass die Nahrung nicht zu voluminös sei, dass man lieber öftere und kleinere Mahlzeiten verabfolgt, und die Kranken Körperbewegungen, wenn auch in vorsichtiger Weise, machen lässt. Es wird sich zwar immer empfehlen, diese Bewegungen nicht zu angestrengt ausführen zu lassen und namentlich darauf zu achten, sie wesentlich aus der Zeit herauszulegen, wo grössere Mahlzeiten verdaut werden; wenn man aber erst einmal häufigere und kleinere Nahrungsaufnahmen eingeführt hat, dann braucht man auf diese Beschränkung der Bewegungen nicht besonders zu achten.

Allen diesen diätetischen Vorschriften kommt natürlich nicht blos eine prophylactische Bedeutung zu; sie gelten, mehr weniger exact durchgeführt, für die ganze übrige Lebenszeit des betreffenden Kranken.

Therapie bei linksseitiger Herzhypertrophie.

Sobald das Vorhandensein einer linksseitigen Herzhypertrophie mit abnormer Spannung in den Arterien festgestellt ist, stellen sich die therapeutischen Aufgaben einigermaassen complicirt. Die Hauptindication besteht von jetzt ab in Verminderung der über die Norm gesteigerten Widerstände im arteriellen Gefässsystem und Verkleinerung der durch sie bedingten Zunahme der Herzarbeit. Je vollkommener wir diese Aufgaben zu befriedigen im Stande sind, um so länger wird es möglich sein, die Kranken auf einer der Norm ziemlich nahe kommenden Stufe der Leistungs-

fähigkeit zu erhalten, um so länger wird sich die Lebensdauer überhaupt gestalten; denn alle in der Folge drohenden Gefahren knüpfen sich einzig und allein an die Gegenwart jener beiden anomalen Factoren in der Circulation.

Blutentziehungen.

Es liegt hierbei am nächsten, das partiell überfüllte Gefässsystem durch ab und zu vorgenommene Blutentziehungen zu entlasten und auf solche Weise die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zu verringern. Diese Art der Behandlung wurde bereits mit Vorliebe von den älteren Aerzten bei der sogenannten Plethora geübt, indem sie beim Cessiren gewisser, mit Regelmässigkeit wiederkehrender spontaner Blutungen, z. B. der Hämorrhoidalblutungen, durch Application von Blutegeln, durch Aderlässe u. dergl. die durch die Natur angebahnte Regulation zu ersetzen suchten. Man ist ja im Allgemeinen von diesen localen Blutentziehungen immer mehr, aber wie ich glaube, mit Unrecht zurückgekommen, da der günstige Erfolg einer solchen Therapie vielfach unverkennbar ist. Ich selbst habe im Laufe der Jahre vielfach günstige Erfahrungen mit diesen localen und periodischen Blutentziehungen gemacht und werde ihnen immer von Neuem das Wort reden.

Natürlich wird man von denselben in späteren Stadien der Krankheit nur mit Vorsicht Gebrauch machen, dieselben lediglich bei wirklich blutreichen und vollsaftigen Individuen anwenden und versuchen, ob sich nicht durch andere, weniger eingreifende Methoden der Gefässentlastung bereits genügende Wirkungen erzielen lassen. In erster Linie möchte ich hier die Application von Fontanellen vorschlagen, die man in der Regio cordis oder, wenn sie dort den Kranken zu sehr belästigen, am linken Oberarm applicirt. Ich bin überzeugt, m. H., und sehe es an Ihren Blicken, dass Sie

über meinen Vorschlag erstaunt sind, Ihnen heutzutage noch so veraltete Heilmittel zu empfehlen. Mancher von Ihnen hat vielleicht noch nie eine Fontanelle gesehen, mancher von Ihnen glaubt, dass in der heutigen Zeit, wo überall die Antisepsis herrscht, die Fontanelle ein sehr zweifelhaftes und vielleicht sogar gefährliches Mittel sei. Letzteres kann ich nach meinen Erfahrungen entschieden bestreiten und ebenso, auf dieselben gestützt, bestimmt behaupten, dass sie als Ableitung bei einer ganz beträchtlichen Zahl von Fällen sich vorzüglich bewährt hat. Liess man bei solchen Kranken die Fontanellen zuheilen, so wurden die Beschwerden sofort stärker und nahmen erst dann ab, als ein neues Erbsenfeld installirt wurde.

Abführende Curen.

Unter den anderen Methoden, welche die Blutmasse nicht auf Kosten ihrer körperlichen Elemente, sondern der flüssigen Bestandtheile zu verringern streben, ist in erster Linie die Purgirmethode zu nennen. Durch öftere, am besten mit Hülfe eines Drasticums eingeleitete Abführungen vermag man in ziemlich nachhaltiger Weise den arteriellen Blutdruck herabzudrücken, ein Effect, der allerdings zum kleineren Theil nur auf der damit verbundenen Flüssigkeitsentziehung, zum bei Weitem grösseren auf der durch die Darmreizung bewirkten Erweiterung der Unterleibsgefässe beruht. Die Wahl des Mittels spielt hierbei im Grossen und Ganzen keine besondere Rolle, doch würde ich wenn die Individualität des Kranken keine besondere Contraindication liefert, dem Infusum Sennae compositum den Vorzug geben. Noch zweckmässiger ist es bei einer ganzen Reihe von Kranken, wenn man wochenlang geringer wirkende Abführmittel reicht, welche die Stuhlentleerungen verhältnissmässig nur wenig vermehren und schliesslich

doch den Druck im Aortensystem in 3—4 Wochen in ganz auffälliger Weise herabsetzen. Das von Traube besonders empfohlene und vielfach angewendete Pulvis liquiritiae compositus, welches Abends in der Menge von ca. einem Theelöffel gereicht, am nächsten Vormittag 2—3 reichliche Stuhlentleerungen hervorruft, hat sich auch mir in der grossen Mehrzahl der Fälle vortrefflich bewährt. Nur selten war ich veranlasst, an Stelle desselben andere Abführmittel zu substituiren.

Diurese.

Ferner empfiehlt es sich, die Abführmittel mit solchen Medicamenten abwechselnd zu gebrauchen, resp. zu combiniren, welche auf die Harnsecretion antreibend wirken, denn auch durch die gesteigerte Diurese sind wir im Stande, wenngleich auch nicht in so nachhaltiger Weise, wie vom Darmcanal aus, entlastend auf das Gefässsystem zu wirken.

Gefahren der kohlensäurereichen Brunnen.

Man hüte sich aber, als Diuretica Mittel anzuwenden, die viel Kohlensäure enthalten, weil die Kohlensäure, sowie ihre Salze, auf das Herznervensystem einen excitirenden Einfluss ausüben, und sowohl hierdurch, wie durch die Contraction der kleineren Arterien eine Steigerung des Blutdrucks bewirken. Deswegen haben auch die Aerzte allmählich gelernt, zu dem Zwecke, eine längere Zeit hindurch abnorme Stuhlentleerungen zu bewirken, nicht mehr willkürlich den Gebrauch der abführenden in Deutschland üblichen Brunnen anzuordnen, wenn es sich um eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem handelt; denn früher kam es nicht selten vor, dass ein solcher Mensch in Marienbad, in Kissingen, in Tarasp unmittelbar nach dem Trinken des Brunnens von einer Hirnblutung getroffen todt hinfiel. Jetzt weiss man, dass diese plötzlichen Todesfälle durch den abnormen Kohlensäuregehalt dieser Brunnen bedingt

sind, welcher eine so verhängnissvolle Steigerung des Drucks in den Körperarterien veranlasst hat. Diese Brunnen sind eigentlich jetzt contraindicirt, und der erfahrene Badearzt an den genannten Orten wird sie heute seinen Patienten nur noch warm verordnen. Einfacher wird man den Kranken daher lieber einen Curgebrauch in Karlsbad anrathen und sie nur von den wärmeren, weil kohlensäureärmeren Brunnen trinken lassen, welche, um die erregende Wirkung der hohen Temperatur auf das Herz zu vermeiden, vorher auf niedere Temperaturen abgekühlt werden.

Die hier erwähnten Heilmittel werden in Verbindung mit den vorgeschlagenen diätetischen Massregeln in einer grossen Reihe von Fällen recht erfreuliche Heilresultate erzielen und im Stande sein, den Patienten lange Jahre hindurch über Wasser zu halten.

In anderen Fällen sehr wirksame ableitende Mittel werden hier aus naheliegenden Gründen contraindicirt sein, namentlich die Anwendung von schweisstreibenden Arzneien. Aber auch die körperlichen Bewegungen, von denen wir oben gesprochen haben, verdienen, wenn erst eine deutliche Spannung im Aortensystem eingetreten ist, bei ihrem Gebrauch eine gewisse Vorsicht. Dieselben dürfen nie bis zur wirklichen Anstrengung gesteigert werden, da andererseits die Gefahr vorliegt, dass der bereits dilatirte linke Ventrikel unter dem Einfluss des plötzlich gesteigerten Gefässdrucks eine acute Schwächung seiner Kraft erleidet, welche leicht bis zum Auftreten ernsthafter Störungen (Beklemmungen, Angina pectoris, Anfällen von cardialem Asthma) zu führen vermag.

Therapie beim asthmatischen Anfall.

Wir gelangen nunmehr zur Besprechung der therapeutischen Indicationen im Stadium der ausgesprochensten

Compensationsstörungen und namentlich des für die Patienten gefährlichsten Symptomencomplexes, des asthmatischen Anfalls. Im Gegensatz zu unseren früheren medicamentösen Eingriffen haben wir es jetzt mit der Bekämpfung von Krankheitserscheinungen zu thun, welche insgesammt als Ausdruck der abnehmenden Energie des linken Ventrikels aufzufassen sind. Eine blosse Verminderung der der Entleerung dieses Herzabschnittes entgegenstehenden Widerstände mit Hülfe der deplethorischen Methode, welche zwar bei Gegenwart leichterer Störungen sich vorzüglich bewährt, reicht für die Beseitigung ernsthafter Beschwerden, wie z. B. der cardialen Anfälle, gewöhnlich nicht mehr aus. Dieses ist insofern klar, als die einmal eingetretene Erschöpfung des Ventrikels durch eben jene Maassregel nicht gehoben wird. Wollen wir also diese Patienten aus dem Circulus vitiosus, in den sie allmählich hinein gelangen, wieder herausreissen, so sind wir gezwungen, neben den angeführten Mitteln zu solchen zu greifen, welche erregend auf die Herzthätigkeit wirken. Die flüchtiger wirkenden derselben, wie Valeriana, Castoreum, Aether, geniessen seit langer Zeit bereits einen wohlverdienten Ruf bei der Therapie der Angina pectoris, von welcher letzteren es wahrscheinlich ist, dass sie ebenfalls auf einem, wenn auch nur momentanen Nachlass der Leistungen des linken Ventrikels beruht.

Therapie bei Schwäche des linken Ventrikels.

Wenn wir es uns auch vorläufig versagen wollen, hier direct die Therapie der Angina pectoris noch ausführlicher zu besprechen und uns vorbehalten, diesen Punkt genauer noch einmal dann zu berühren, wenn wir die Muskelerkrankungen des Herzens und ihren Einfluss auf die Herzvergrösserung zum Gegenstand unserer Besprechungen

machen, so wollen wir doch hier erwähnen, was wir therapeutisch in den vorliegenden Fällen dann zu verordnen pflegen, wenn die abnehmende Energie des linken Ventrikels den wesentlichsten Anhaltspunkt für unsere Behandlung bildet. Hier hat sich mir nach reichlicher Erfahrung eine Combination von Morphiumeinspritzungen mit lange fortgesetzter Darreichung von Digitalis und eine gleichzeitige Gabe von nicht zu starken Abführmitteln als die beste Therapie bewährt. Morphium muss man zunächst reichen, um überhaupt den sonst fehlenden Schlaf herbeizuführen. Man beginne mit kleinen subcutanen Dosen von 0,01 Morph. hydrochlor. und steige dreist, wenn sich diese Menge als ungenügend erweist, auf 0,015 bis 0,03 pro dosi. Bereits bestehendes Cheyne-Stokes'sches Phänomen oder das Auftreten desselben unmittelbar nach Darreichung des Morphiums dürfen nicht als Contraindicationen gelten. Andere Narcotica, vor allen Dingen das Chloralhydrat werden, wie ich schon oben kurz erwähnt habe, viel weniger gut vertragen. Das Chloralhydrat wirkt weniger sicher und lässt solche Herzkranke am Tage nach seiner Anwendung immer noch mehr weniger narcotisirt, niemals sensoriell ganz frei erscheinen. Das neuerdings empfohlene Sulfonal habe ich in einer geringen Zahl von Fällen, wo ich es bis jetzt anwenden konnte, auch nicht bewährt gefunden.

Morphium

Andere Narcotica

Werden die dyspnoetischen Beschwerden des Kranken noch im Laufe des Tages immer schwerer und schwerer empfunden, so muss man auch in dieser Zeit von subcutanen Morphiuminjectionen Gebrauch machen. Wir kommen dabei allerdings dahin, dass wir die Patienten absolut an das Morphium gewöhnen, und, indem wir mit den Dosen immer weiter steigen, zu wirklichen Morphiophagen machen.

Weiteres über die Morphiumwirkung.

Hieraus wird uns aber kein Vorwurf erwachsen, wenn wir berücksichtigen, dass nur auf diese Weise die letzten Lebenswochen und Monate den Kranken erträglich werden, und dass wir ihr Leben eher verlängern als verkürzen.

Mag vor der Application der Morphiumeinspritzung die Dyspnoe noch so bedeutend gewesen sein[1]), so sieht man dieselbe wenige Minuten nach Darreichung des Morphiums schwinden, die Patienten in einen Zustand completer Euphorie gerathen und — gewöhnlich unter Ausbruch eines ziemlich intensiven Schweisses — in mehrstündigen tiefen Schlaf verfallen, aus welchem sie gestärkt und anscheinend völlig gebessert erwachen. Während des Schlafes verschwindet zugleich der eventuell vorhandene Cheyne-Stokes-sche Respirationstypus und macht dem normalen Respirationsrythmus Platz. Man gewinnt dadurch den Eindruck, als ob in dem zuvor stark excitirten Athmungscentrum unter dem Einfluss der Morphiumnarcose gewissermassen eine Sammlung neuer Spannkräfte stattfindet, und damit eine wirkliche Erholung desselben vor sich geht. Zugleich ist es unzweifelhaft, dass das Morphium auch das Verhalten des Herzens und des übrigen Circulationsapparates in günstiger Weise influencirt. Das hat einen doppelten Grund: Einestheils nämlich wird das Herz durch die enormen dyspnoetischen Anstrengungen, noch mehr aber durch die mit Eintritt der Stokes'schen Respiration sich einstellenden Athempausen stark in Mitleidenschaft gezogen, indem infolge der unter solchen Bedingungen unvermeidlich stattfindenden Kohlensäureanhäufung im Blute die ohnehin bedeutenden Widerstände im arteriellen System noch um ein

1) A. Fraenkel, Zeitschr. f. klin. Med. l. c. S. 34.

Erhebliches gesteigert werden. Dieser nachtheilige Einfluss hört selbstverständlich mit Rückkehr der normalen Athmung auf.

Sodann wirkt das Morphium direct erniedrigend auf den Blutdruck und damit verkleinernd auf die Arbeit des erschöpften Herzens, nicht allein durch eine Herabsetzung des Tonus der kleineren Arterien und eine geringfügige Verminderung der Pulsfrequenz, sondern vor Allem durch die starken Schweisse, welche seiner Application gewöhnlich nachfolgen. Dementsprechend findet man auch während des Schlafs der Patienten die vorher stark gespannten Arterien weiter und weniger hart werden. Damit aber diese Gesammtwirkung des Morphiums voll sich offenbare, ist es durchaus nothwendig, genügend grosse Dosen zu nehmen. Injicirt man kleinere Mengen als die oben angegebenen, so tritt allenfalls ein vorübergehender Nachlass der Dyspnoe ein, dieselbe kehrt aber schnell mit vermehrter Intensität wieder, und die Kranken gerathen alsdann leicht in einen bedenklichen Zustand von Excitation.

Die Digitalis.

Wenn es nun gelingt, durch zweckmässige Dosirung des Morphiums die Gefühle der maasslosen Beklemmung hintenanzuhalten, so werden dieselben doch in kürzerer oder längerer Zeit wiederkehren, wenn es uns nicht glückt, gleichzeitig stimulirend auf das Herz einzuwirken. Dies erreichen wir durch kein anderes Mittel so vollkommen, wie durch die Digitalis. Ich lasse dieselbe in der Regel als Infus. (0,75 auf 120, 4 mal täglich einen Esslöffel voll) reichen und fahre mit dem Medicament Wochen, ja oft Monate lang ununterbrochen fort. Meist wird die Pulsfrequenz in diesen Krankheitsstadien nur theilweise beeinflusst. Ihre Zahl sinkt wohl um 4, selbst 8, auch 12 Schläge, ihre Folge

wird wohl regelmässiger, selten ganz regelmässig; aber die Weite der Arterien wird grösser, die Spannung in den Arterien deutlich stärker. Der Tonus im ganzen Circulationsapparat nimmt in erfreulicher Weise zu, die Diurese wird wesentlich vermehrt, die Oedeme werden geringer oder schwinden auch wohl ganz.

In nicht seltenen Fällen haben unter der Anwendung des Morphiums und der Digitalis einzelne Kranke fast das Aussehen von Gesunden wiedergewonnen und wochenlang behalten. Ueber den Fortgebrauch der Digitalis kann man manchmal recht zweifelhaft sein, namentlich wenn gastrische Störungen auftreten (mitunter regelmässiges Erbrechen nach der Darreichung der Digitalis), wo man dann, wenn man den Regeln der Schule folgt, die Digitalis, als bei ernsten Magenaffectionen unwirksam, fortlassen müsste.

In nicht allzu wenigen derartigen Beobachtungen waren neben den Magenerscheinungen eine Reihe von anderen Stauungserscheinungen nachweisbar, so dass der Gedanke nahe lag, dass auch die Magenbeschwerden nur Folgeerscheinungen der allgemeinen Stauung im Körpervenensystem seien. Ich gab dann die Digitalis, nur auf ein kleineres Volumen reducirt, weiter, z. B. ein Infusum 0,25 Fol. Digit. auf 30,0 Colatur 4mal am Tage einen Theelöffel voll, eventuell mit etwas Eiswasser, mit etwas Wein und dergl. vermischt; dann behielten die Kranken ihre Digitalis bei sich und hatten von derselben vortreffliche Wirkungen[1]).

1) Einen sehr eclatanten Fall dieser Art habe ich vor einer Reihe von Jahren mit dem Herrn Collegen Max Meyer hierselbst bei einem alten Stallmeister behandelt, bei welchem der Erfolg in der That ein ungeahnter war.

Andere Präparate der Digitalis pflege ich ungern anzuwenden, weil ihre Wirkung fast nie der des Aufgusses gleichkommt. Natürlich muss man, wie überhaupt bei jedem Gebrauch der Digitalis, vorsichtig sein, weil die Digitalis nicht nur die Herzthätigkeit, sondern auch den Blutdruck in hohem Maasse beeinflusst. Indem sie durch Contraction der kleineren Arterien den letzteren steigert, kann es kommen, dass nach einem voraufgegangenen kurzen Stadium der Besserung die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels wieder so bedeutend anwachsen, dass letzterer von Neuem erlahmt. Aber, wie gesagt, gerade in diesem Stadium des hier in Rede stehenden Leidens ist die geschilderte Gefahr kaum zu fürchten, wenn man keine grösseren Dosen des Mittels anwendet, als wie ich sie vorgeschlagen habe. Ab und an pflege ich neben der Digitalis noch als Roborans Chinin in kleinen Mengen zu verabfolgen (Chin. mur. 1,0, Extract. Gentian. q. s. ut f. pil. No. 20, consperg. Cass. Cinnamom. D. S. Morgens und Abends 2 bis 3 Pillen zu nehmen). Die neuerdings empfohlenen Surrogate der Digitalis, auch die Tinctura Strophanti, waren in solchen Fällen stets wirkungslos.

Die Bedeutung regelmässiger Defäcation.

Dabei ist es dringend nothwendig, auch auf die regelmässige Stuhlentleerung zu achten, und durch leichte Abführmittel, Lavements etc., dafür zu sorgen, dass täglich Stuhlgang erfolgt. Gerade derartige Kranke sind in Bezug auf diesen Punkt enorm empfindlich. Ein einmal ausgebliebener Stuhlgang steigert sofort den Druck im Aortensystem; ich habe wiederholt gesehen, dass dann der Spitzenstoss des Herzens um einen Intercostalraum nach abwärts und oft einen Zoll weit gleichzeitig nach aussen

rückte. Erfolgt dann Stuhl, so war in kurzer Zeit der Spitzenstoss wieder an der alten Stelle. Hieraus ist klar ersichtlich, wie zuweilen die Vernachlässigung dieses kleinen Punktes das vorher leidliche Befinden eines derartigen Kranken in Unordnung bringen kann, und zwar in eine Unordnung, die vielleicht irreparabel wird.

Siebente Vorlesung.

Diese hier ausführlicher besprochene dritte Gruppe der idiopathischen Herzvergrösserungen, bei denen entweder die Luxusconsumption oder die übermässige Arbeit bei gleichzeitigem Abusus spirituosorum als Ursache des gesammten Krankheitsbildes aufgefasst werden müssen, und die man früher kurzhin als Herzvergrösserung infolge von Arteriosclerose bezeichnet hatte, wurde von einzelnen Autoren auch als Ueberanstrengung des Herzens benannt.

Vierte Art der idiopathischen Herzvergrösserungen: Die Herzvergrösserungen durch Ueberanstrengung.

Ich will nicht ausführlicher auf das zurückkommen, was ich schon in meiner Einleitung gesagt habe; nur das will ich betonen, dass Joh. Seitz schon in seinen ersten Publicationen an dem Namen gewissen Anstoss nahm. Dass man in den bisher beschriebenen Fällen, wenn man durchaus will, von einer gewissen Ueberanstrengung des Herzens sprechen kann, will ich durchaus nicht bestreiten; aber diese Ueberanstrengungen haben doch Jahre, oft viele Jahre hindurch angehalten und erst ganz langsam die Herz-

vergrösserung veranlasst. Hier scheint es mir natürlicher und klarer, die bekannten ätiologischen Momente, wie z. B. die chronische Nierenerkrankung, die Luxusconsumption u. s. w. als Ursache der idiopathischen Herzvergrösserung und zugleich als Eintheilungsprincip hervorzuheben, und als 4. Gruppe die Herzvergrösserungen infolge von Ueberanstrengung des Herzens ausführlicher zu erörtern, bei welchen ganz bestimmte, uns genau bekannte, kurze, oft nur einmal wirkende Momente die Vergrösserung des Herzens herbeigeführt haben. Ich habe im Jahre 1881 im 6. Jahrgang der Charité-Annalen 2 prototype Fälle dieser Art publicirt und werde mir erlauben, dieselben Ihnen hier kurz noch einmal vorzuführen und dabei die Krankengeschichte des ersten Falls zu ergänzen, da ich denselben noch jetzt unter Augen habe. Ich halte diese Erwähnung für um so nothwendiger, als die Fälle in einem wenige Jahre später publicirten Aufsatz über die Ueberanstrengung des Herzens ganz ignorirt worden sind.

Krankengeschichte eines Falles von Herzvergrösserung durch plötzliche Ueberanstrengung (acute Ueberanstrengung des Herzens).

Am 12. October 1877 wurde auf meiner Abtheilung in der Charité ein 37jähriger Arbeiter, Johann B., unter sehr schweren Athembeschwerden aufgenommen. Er weiss von seiner Vergangenheit sehr wenig zu erzählen, woran wohl seine geringe Geschicklichkeit, sich deutsch auszudrücken (Patient ist Pole), mit Schuld trägt. Nur soviel ist mit Sicherheit festzustellen, dass er die Feldzüge von 1864, 1866 und 1870/71 in voller Gesundheit mitgemacht, und dass er niemals an Gelenkschwellungen gelitten hat. Seine ursprüngliche Beschäftigung als Schiffer hat er seit einiger Zeit aufgegeben und ist Steinträger geworden. Er hat den Tag über Ziegelsteine aus Spreekähnen in einer sogenannten

Mulde ans Ufer getragen und dort auf Wagen geladen; dabei hat er sich durch grosse Körperkraft, welche nie ermüdete, vor seinen Mitarbeitern ausgezeichnet. Während letztere regelmässig 36 Steine trugen (2 Steine wiegen 15 Pfund), trug er noch 6 Steine mehr, also 315 Pfund, während seine Mitarbeiter 270 Pfund fortschafften. Eines Tages (er weiss den Tag nicht bestimmt anzugeben) im Jahre 1876 hat er aus Uebermuth, um seine überlegene Kraft zu zeigen, einige Ziegelsteine, wie er glaubt, 6 mehr wie gewöhnlich, auf seine Mulde geladen. Als er versuchte, diese Last vom Boden des Kahnes auf seine Schulter zu bringen, empfand er einen so intensiven Schmerz in der linken Brustseite, welcher bis in den linken Arm hinein ausstrahlte, dass er Mulde und Steine fallen lassen musste und ausser Stande war, weiter zu arbeiten. Gleichzeitig eingetretene Kurzathmigkeit und ein Gefühl von Unruhe in der Brust, das er später als ein Zeichen von unregelmässiger Herzthätigkeit kennen lernte, machten es ihm kaum möglich, nach Hause zu gelangen. Hier fand er Tag und Nacht keine Ruhe, so dass er nach einigen Wochen, nachdem er auch noch wassersüchtig angeschwollen war, sich in das Moabiter Barackenlazareth aufnehmen liess. Hier hat er 16 Wochen hindurch zugebracht; eine Zeit lang war ihm dabei aufgefallen, dass er sehr viel Harn liess, während gleichzeitig die wassersüchtigen Anschwellungen erheblich abnahmen. Als er die Anstalt verliess, fühlte er sich ganz wohl und kehrte zu seiner früheren Arbeit zurück. Hier zeigte sich aber, dass seine körperliche Leistungsfähigkeit eine schwere Einbusse erlitten hatte: er vermochte nur halb so viel Steine zu tragen wie früher. Allmählich nahm seine Arbeitskraft wieder zu und erreichte im Laufe von

Monaten die ursprüngliche Grösse, während er sich ganz wohl fühlte. Am 12. October 1877 versuchte er von Neuem, mehr Steine wie die gewohnten 42 zu heben; auch hier vermag er die Zahl nicht genau anzugeben. In demselben Augenblick, als er anhob, bekam er denselben Schmerz in der Herzgegend und im linken Arm wie beim ersten Anfall. Nur war dieses Mal der Schmerz so heftig, dass er zusammenbrach und sich erst nach ungefähr einer Stunde soweit erholte, um von 2 Freunden in seine nahegelegene Wohnung geführt werden zu können. Hier litt er unter der furchtbarsten Athemnoth, zu welcher sich noch an demselben Tage wassersüchtige Anschwellungen des Gesichts und der Gliedmaassen gesellten. Als sich am folgenden Tage auch noch Husten und ein Gefühl von Kochen auf der Brust einstellten, suchte er Abends Hilfe in der Charité.

Er stellt mit Bestimmtheit in Abrede, jemals syphilitisch gewesen zu sein; dagegen erklärt er offen, von Jugend auf grosse Quantitäten Branntwein getrunken zu haben.

Ich fand den Patienten am 14. October Morgens in einer äusserst gefährlichen Lage. Der herkulisch gebaute Mann sitzt im Bette aufrecht und klagt mit fast ganz erloschener Stimme über Athemnoth. Sensorium frei. Starker Collapsus faciei. Tiefe Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Auf der Stirn einzelne Tropfen eines kühl anzufühlenden Schweisses. Frigor nasi et extremitatum. Geringes Oedem des Gesichts, der Hände und Unterarme, stärkeres der Beine.

Sehr starke objective und subjective Dyspnoe, 38 Respirationen in der Minute, laut tönende Exspiration, zuweilen deutlich im Zimmer hörbares Trachealrasseln. Sehr starke

Betheiligung der gesammten inspiratorischen Hilfsmuskeln, starke inspiratorische Einwärtsbewegung der unteren Intercostalräume. Active Exspiration. Häufiger kurzer Husten, Sputum ungefähr 8 Esslöffel einer dünnen feinschaumigen, leicht röthlich gefärbten Flüssigkeit. Die genauere Untersuchung ist sehr schwierig, da die geringste Bewegung den Patienten in die grösste Erstickungsgefahr bringt. Der Thorax ist exquisit fassförmig, der Percussionsschall vorn beiderseits bis zur 4. Rippe laut und tief, ebenso hinten bis zur 7. Rippe, von da ab besteht mässig intensive nach abwärts zunehmende Dämpfung. Man hört über den Lungen überall vesiculäres Athmen mit bald reichlicherem, bald spärlicherem feinblasigen Rasseln; im Bereich der Dämpfung sind diese auscultatorischen Phänomene ebenfalls wahrzunehmen, doch erscheinen sie weniger deutlich.

Spitzenstoss nicht sichtbar, aber zuweilen im 5. Intercostalraum in der Linea mamillaris fühlbar. Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrand am oberen Rand der 4. Rippe, ist nach abwärts nicht von der Leberdämpfung abzugrenzen, reicht nach links $2^1/_2$ cm über die Linea mamillaris, nach rechts 2 cm über den rechten Sternalrand. Herzaction sehr unregelmässig, in der Minute zählt man 148 bis 160 Contractionen. An Stelle der Herztöne hört man meist nur mit der Systole einen schwachen dumpfen Schall, der ein Geräusch zu sein scheint. Radialarterien sehr eng, sehr wenig gespannt, Puls ganz unregelmässig, Welle bald hoch, bald niedrig: exquisites Delirium cordis. Zunge sehr cyanotisch, aber rein und feucht. Sehr starkes Durstgefühl, Appetit fehlt vollkommen. Abdomen stark aufgetrieben, stark gespannt, gegen Druck im Epigastrium und am unteren Rippenrande rechts sehr stark empfindlich. Leberdämpfung

stark vergrössert. Eine genaue Bestimmung der Grenzen in Rücksicht auf den Zustand des Patienten unmöglich. Percussionsschall an den unteren Theilen des Abdomens von der Höhe des Nabels nach abwärts überall intensiv gedämpft. Stuhl retardirt. Urin sehr spärlich (seit der gestrigen Aufnahme des Kranken sind kaum 250 ccm gelassen), braunroth mit starkem, ziegelrothem Sediment, enthält geringe Quantitäten Eiweiss, aber bei der microscopischen Untersuchung ausser der Harnsäure und ihren Salzen keine morphotischen Bestandtheile. Temperatur 37,5° C. Die Diagnose schien mir schon damals keine besonderen Schwierigkeiten zu bereiten. Meine Betrachtungen waren folgende:

Der herkulische, an sehr schwere Arbeit gewöhnte Mann, nebenbei ein starker Schnapstrinker, macht den Versuch, eine abnorm grosse Last, d. h. eine abnorm grosse Menge Ziegelsteine vom Boden eines Kahns auf seine Schulter zu heben. Hierzu versagt ihm nicht bloss die Kraft, sondern er empfindet in demselben Augenblick einen intensiven Schmerz in der Herzgegend, und von dieser Zeit an datirt eine längere Krankheit, die wir nach den Angaben des Kranken zweifellos als ein Herzleiden auffassen müssen. Wir wissen, dass solche augenblicklichen körperlichen Anstrengungen zu enormer Steigerung des Drucks im Aortensystem und infolgedessen zu Klappenzerreissungen, und zwar häufiger zu Zerreissung der einen oder der anderen Semilunarklappe am Ostium aortae, seltener zu einem Einriss eines Segels der Mitralis führen können. In anderen Fällen bedingt eine derartige acute Drucksteigerung eine Dehnung des linken Ventrikels oder gar eine Ruptur desselben, während der Klappenapparat unversehrt bleibt.

Allen diesen Vorkommnissen ist der intensive Schmerz in der Herzgegend und die plötzlich eintretende Störung in der Function des Herzens gemeinsam. Bei den Klappenzerreissungen besteht aber der Schmerz in der Regel auf die Herzgegend localisirt, während bei den acuten Dehnungen der Ventricularhöhle der Schmerz nicht selten in den linken Arm auszustrahlen pflegt. Die durch die Ausdehnung der Herzwände veranlasste Zerrung, resp. Quetschung der innerhalb derselben belegenen nervösen Elemente lässt einerseits den Schmerz in der Herzgegend selbst, andererseits infolge eines Reflexes von der inneren Herzfläche auf die vasomotorischen Nerven der betreffenden Extremität den Schmerz im linken Arm zu Stande kommen, während gleichzeitig dadurch, wie die Untersuchungen zahlreicher Autoren[1]) lehren, die Herzaction unregelmässig und ungleichmässig wird. Wäre eine Klappenzerreissung bei der ersten Functionsstörung eingetreten, so würde unser Kranker wohl nie zu einer so schweren Arbeit haben zurückkehren können.

An eine damals eingetretene Herzruptur war natürlich nach dem Verlauf des Leidens ebenfalls nicht zu denken.

Auf Grund dieser Betrachtungen muss man annehmen, dass es sich bei der ersten Erkrankung des Patienten um eine acute Dehnung des Herzmuskels gehandelt habe, welche

1) R. Heidenhain, Ueber arythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. V. S. 143. — Ph. Knoll, Ueber die Veränderung des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Drucks überhaupt. Sitzungsberichte der Wiener Academie der Wissenschaften. — A. Fraenkel. Zur Lehre vom weakened heart etc. Charité-Annalen, Bd. V. 1880. S. 289.

zu schweren Functionsstörungen führte. Letztere schwanden bei einer längeren Behandlung im Krankenhaus ganz. Patient verliess dasselbe scheinbar gesund, bemerkte aber, als er zu seiner früheren Arbeit zurückkehrte, dass er eine schwere Einbusse an seiner Leistungsfähigkeit erlitten hatte. Er lernte es erst im Laufe von Monaten wieder, dieselben Lasten zu heben wie früher; die durch eine so starke Arbeit erfolgende Drucksteigerung im Aortensystem vermochte der einmal acut erweiterte und dadurch in seiner Leistungsfähigkeit geschwächte linke Ventrikel nur ganz allmählich wieder zu überwinden. Sobald aber der Kranke zum ersten Male wieder versuchte, eine ganz aussergewöhnliche Zahl von Steinen zu heben, entstand von Neuem eine acute Dehnung des Herzmuskels mit noch viel stürmischeren Folgeerscheinungen wie bei der ersten Attacke.

Hier lag also ein Fall vor, wo eine einmalige, momentan wirkende Ueberanstrengung des Herzens zu einer schweren Erkrankung dieses Organs geführt hatte. Längere Ruhe und eine uns nicht näher bekannte medicamentöse Behandlung hatten bewirkt, dass das Herz eine nicht nur für gewöhnliche Lebensbedingungen, sondern auch für aussergewöhnliche Arbeit genügende Leistungsfähigkeit wiedergewonnen hatte, welche sich aber sofort als ungenügend erwies, sobald eine noch stärkere Arbeit, ein noch stärkerer Widerstand gefordert wurde. Gerade für diese Fälle, bei welchen eine momentan wirkende Ueberanstrengung des Herzens genügt, um eine schwere Erkrankung dieses Organs herbeizuführen, möchte ich, wie ich[1])

---

1) Fraentzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. V. 1880. S. 313.

dies schon an einem anderen Orte betont habe, im Gegensatz zu Seitz[1]), den Namen der „Ueberanstrengung des Herzens" am liebsten reservirt wissen. Will man diesen Krankheitsnamen durchaus auf eine grössere Gruppe von Herzerkrankungen ausdehnen, so möge man diese Fälle als „acute Ueberanstrengung des Herzens" im Gegensatz zu den „chronischen" bezeichnen, bei welchen eine gewisse Zeit, d. h. mehrere Tage, ja selbst einige Wochen andauernde Ueberanstrengung des Herzens zu einer Dehnung der Musculatur, zu einer Dilatation einer oder beider Ventricularhöhlen mit den weiteren Erscheinungen der ungenügenden Leistung des Herzmuskels führt. Für letztere Form der Erkrankung will ich gleich nach der Beschreibung des ersten hier in Rede stehenden Falls noch eine Beobachtung als ebensolches Paradigma mittheilen, wie dies unser erster Fall für die acute Form ist.

Jene Herzaffectionen, bei welchen dauernd, d. h. viele Monate hindurch bestehende abnorm hohe Widerstände in den Arteriengebieten zunächst eine Hypertrophie der Ventrikel zu Stande kommen lassen, welche Jahre lang vorhanden sein kann, ehe eine Insufficienz in der Leistung des Herzmuskels aus diesem oder jenem Grunde eintritt, möchte ich von den „Ueberanstrengungen des Herzens" getrennt wissen. Für letztere wird es immer characteristisch sein, dass die Hypertrophie der Muskelsubstanz fehlt oder wenigstens nicht nachweisbar ist. Entwickelt sich diese, so ist das Herz eben nicht überangestrengt, die von ihm geforderte Leistung

1) Seitz, Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.

geht nicht über seine Kräfte, seine abnorme Arbeit führt nur zur Hypertrophie.

Deshalb fehlten auch in unserem Falle alle Zeichen, welche auf das Vorhandensein einer Hypertrophie des Herzmuskels hätten bezogen werden können.

Schwieriger war die Entscheidung der Frage, ob infolge der starken Dehnung des linken Ventrikels in der Anfangszeit der 2. Krankheit eine sogenannte relative Insufficienz der Mitralis entstanden war. Dass Insufficienzen der Atrioventricularklappen ohne jede Structurveränderung an denselben als einfache Folge starker Dilatation der Herzhöhlen sowohl am rechten als auch am linken Ventrikel entstehen und ebenso wieder verschwinden können, wenn die Erweiterung der betreffenden Herzhöhle aus diesem oder jenem Grunde erheblich geringer oder ganz rückgängig wird, erscheint nach unseren jetzigen Erfahrungen ganz zweifellos. Bei unserem Kranken sprach Nichts gegen die Annahme einer derartigen relativen Insufficienz der Mitralis, während ein directer Beweis für ihr Bestehen nicht zu liefern war.

Jedenfalls war die Lebensgefahr, in welcher unser Kranker schwebte, eine ungemein grosse. Infolge des Missverhältnisses in der Leistung zwischen dem linken, auf's Aeusserste geschwächten und dem rechten, unverändert kräftigen Ventrikel war ein acutes Lungenödem entstanden, das die meiste und grösste Gefahr für den Patienten herbeiführte. Jeden Augenblick war zu fürchten, dass die Bronchen sich so mit Secret füllten, dass die Expectoration unmöglich würde und Erstickung einträte. Gleichzeitig war die Leistung des linken Ventrikels so schwach, dass eine

völlige Erlahmung desselben und damit Herztod in nicht zu ferner Zeit zu erwarten war.

Ich suchte beiden Indicationen durch folgende Ordination gerecht zu werden.

Innerlich wurde

℞ Plumbi acet. 0,05
Sacch. albi 0,5.
M. f. pulv.

einstündlich ein Pulver und alternirend hiermit stündlich 30 Tropfen von

℞ Tinct. Castorei sibir. 2,0
Tinct. Valerian. simpl. 10,0

gereicht, ausserdem wurde ein grosses Vesicans auf die Brust gelegt und warme Handbäder angewendet.

Schon am folgenden Tage waren die Erscheinungen des Lungenödems verschwunden; das Sputum war zäh, klebrig, zum Theil schleimig, zum Theil schleimig-eitrig, ohne jede Spur von röthlicher Färbung. Die objective Dyspnoe erschien geringer, die Zahl der Respirationen war auf 32 in der Minute heruntergegangen. Husten noch stark, das feinblasige Rasseln war über den oberen Theilen beider Lungen ganz verschwunden, über den unteren durch mittelgrossblasiges ersetzt. Patient war im Stande, einzelne Worte mit klangvoller Stimme hervorzustossen, der Frigor der Extremitäten war weniger auffällig, die Nase ganz warm, dagegen bestanden die ödematösen Anschwellungen und die übrigen Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates ziemlich unverändert fort; in der Gegend der präsumptiven Herzspitze hörte man heute ein lautes systolisches Blasen. Stuhl retardirt. Urin 450 ccm, roth, mit reichlichem Sediment von harnsauren Salzen und mit geringem Eiweissgehalt.

Das essigsaure Blei wurde ebenso wie die Handbäder weggelassen, das Castoreum mit Baldrian noch stündlich weitergegeben und ausserdem noch 4 Esslöffel Infusum Sennae compositum auf einmal gereicht, um reichliche wässerige Stuhlentleerung zu erzielen. Während der Kranke am 14. Wein und jede Nahrung von sich wies, trank er heute mehrere Gläser Sherry und nahm geringe Quantitäten Milch und Bouillon zu sich. Fieber bestand nicht.

Am 16. war eine neue und wesentliche Besserung zu constatiren, obgleich Patient noch keinen Schlaf gefunden hatte.

Sensorium ganz frei. Orthopnoe besteht zwar noch fort, doch ist der Gesichtsausdruck weniger ängstlich, das Oedem im Gesicht ganz verschwunden, an den Extremitäten erheblich geringer. Objective und subjective Dyspnoe, über welche Patient mit lauter Stimme klagt, entschieden vermindert. Geringer Husten, spärliches grau-gelbes Sputum. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach aussen von der Linea mamillaris und innerhalb derselben deutlich fühlbar. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum am oberen Rand der 4. Rippe, ist unter Berücksichtigung des exquisit fassförmigen Thorax auffallend intensiv, reicht nach links $1\frac{1}{2}$ cm über die Linea mamillaris sinistra, nach rechts bis zum rechten Sternalrand, untere Grenze nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Herzaction sehr unregelmässig, an der Herzspitze hört man ein blasendes systolisches Geräusch und meist ausserdem einen sehr schwachen diastolischen Ton, an den übrigen Punkten 2 dumpfe Schallmomente, über deren Reinheit kein bestimmtes Urtheil abzugeben ist. Radialarterien sehr eng, doch weiter wie in den ersten Tagen, wenig gespannt; niedriger, unregelmässiger Puls.

Sowohl die Frequenz, als auch die Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit ist geringer, man zählt in maximo 136 Contractionen in der Minute.

Zunge weniger cyanotisch, leicht grau belegt, feucht, Appetit entschieden gehoben, Abdomen noch immer aufgetrieben, und unterhalb der falschen Rippen rechterseits, sowie im Epigastrium gegen Druck empfindlich. Der untere scharfe Leberrand überragt in der Linea mamillaris dextra den Rand der falschen Rippen um 5 cm, in der Linea parasternalis um 7 cm, die Basis des Processus xyphoideus in der Linea alba um 12 cm, nach links ist die Lebergrenze weder durch Palpation noch durch Percussion mit Sicherheit zu bestimmen. Seit gestern 4 wässrige Stühle, Urin spärlich, ungefähr 300 ccm (der beim Stuhlgang verloren gegangene Urin ist nicht mitgerechnet), intensiv geröthet, klar, ohne Sediment und ohne Eiweiss.

Sherry und Rothwein nimmt Patient in den nächsten Tagen neben Milch, Bouillon und Eigelb in grösserer Menge zu sich, während Castoreum und Baldrian fortgebraucht werden und täglich nach Infus. Sennae comp. mehrere dünne Stühle erfolgen. Zur Beseitigung der seit Beginn der jetzigen Erkrankung bestehenden Schlaflosigkeit wurde am 18. October Abends zum ersten Mal eine subcutane Injection von 0,006 Morph. mur. gewagt. Patient verfiel darauf in einen 7stündigen erquickenden Schlaf, aus welchem er sehr wesentlich gebessert erwachte. Cyanose fast ganz verschwunden, Oedem nur noch an den Unterschenkeln vorhanden. Subjective und objective Dyspnoe gering. 28 Respirationen in der Minute. Patient befindet sich in erhöhter Rückenlage. Geringer Husten, spärliches, rein schleimiges Sputum. Ueber den Lungen überall lauter Percussions-

schall, der hinten beiderseits bis zur 11. Rippe hinabreicht; man hört nur reines vesiculäres Athmen. Herzaction langsamer und regelmässiger. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie schwach sichtbar und deutlich fühlbar. Herzdämpfung reieht nach links bis zur Linea mamillaris und naeh rechts bis zum rechten Sternalrand. Man hört an der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch und einen schwachen, aber reinen diastolischen Ton. Ueberall sonst am Herzen 2 schwaehe und reine Töne. Radialarterien eng, aber doch weiter wie an den vorhergehenden Tagen, wenig gespannt; niedriger und unregelmässiger Puls (höchstens 100 Schläge in der Minute). Appetit gut. Leber noch immer gegen Druck empfindlieh und etwas vergrössert, der untere Rand deutlich fühlbar. Stuhl ist nach Infus. Sennae reichlich erfolgt. Urin fast 1700 ccm, goldgelb, klar, ohne Sediment und ohne Albumen.

Ordination: Infus. rad. Valerian. (6,0) 120,0
Kali acet. 4,0
Elaeosacch. Cinnamom. 7,5

MDS. 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Abends eine subcutane Injeetion von 0,006 Morph mur. Fleisehdiät, grosse Dosen Wein.

Bei dieser Behandlung besserte sich der Zustand von Tag zu Tag, vor allen Dingen verschwanden die subjectiven Beschwerden des Patienten bei ruhiger Lage im Bett ganz. Patient konnte sowohl auf dem Rücken wie in beiden Seitenlagen stundenlang verharren, schlief nach den Morphiuminjectionen leidlich gut und hatte über Nichts zu klagen.

30. October. Objeetiv fehlten Dyspnoe und Hydrops ganz. Von Seiten des Centralnervensystems bestanden keinerlei Störungen. Bei der Inspiration betheiligen sich

noch theilweise die respiratorischen Hilfsmuskeln; kein Husten, kein Auswurf. Am Respirationsapparat überall lauter Percussionsschall und reines vesiculäres Athmen. Herzaction noch immer ganz unregelmässig, ungefähr 100 Contractionen in der Minute. Herzdämpfung in ihrem Umfang unverändert. Herztöne dumpf und rein, das systolische Geräusch an der Herzspitze ist ganz verschwunden. Radialarterien eng, wenig gespannt, niedriger, unregelmässiger Puls. Von Seiten des Digestionsapparats keinerlei Störungen, unterer Leberrand nicht mehr fühlbar Die Harnsecretion ist seit der Anwendung des Inf. rad. Valer. mit Kal. acet. eine sehr reichliche gewesen und hat meist zwischen 4000 und 5000 ccm pro die geschwankt.

Mit diesem Wohlbefinden des Kranken im Bett steht sein Verhalten, sobald er dasselbe verlässt, in auffallendem Contrast. Wenn er nur wenige Schritte, wie z. B. zum Closet geht, geräth er in die furchtbarste Athemnoth, während sich Gesicht und Extremitäten tief cyanotisch färben.

Von jetzt ab wurden die Morphiuminjectionen weggelassen und nur 3mal täglich ein Theelöffel von der Tinct. Valerian. simpl. gereicht. Patient schlief allmählich auch ohne Morphium ziemlich gut und war im Bett meist ohne Klagen; nur zuweilen stellten sich für einen oder mehrere Tage ohne jede bekannte Veranlassung Beklemmungsgefühl und lästiges Herzklopfen ein. Die Application einiger trockner Schröpfköpfe, eines Sinapismus, eine stärkere Ableitung auf den Darmcanal genügten meist, die Beschwerden rasch zum Verschwinden zu bringen. Nur zuweilen wurde für einige Tage auch auf die Tinctura Castorei zurückgegangen.

Die weitere Besserung ging aber sehr langsam vor sich. Erst Mitte December war der Kranke im Stande, ohne wesentliche Beschwerden vom Bett bis zu einem im Krankensaal befindlichen Lehnstuhl zu gehen und in diesem einige Stunden zuzubringen. Die Herzactionen waren nicht regelmässiger geworden, die Radialarterien waren unverändert eng und wenig gespannt, Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand der 4. Rippe, reicht nach abwärts bis zur 6. Rippe, bleibt nach links etwas von der Linea mamillaris sinistra zurück und geht nach rechts nur bis zur Mitte des Sternums; die Herzdämpfung ist also im Vergleich zu der letzten Untersuchung entschieden kleiner geworden. Herztöne dumpf, aber rein; keine Verstärkung des 2 Pulmonalarterien- oder Aortentons.

Nach und nach nahm die Leistungsfähigkeit des Kranken zu: Er bewegte sich bei Beginn des Frühjahrs frei in den Krankensälen umher und klagte nur selten über Beklemmung und Herzklopfen. Als der Sommer begann, fiel es mir auf, dass er niemals von dem 2 Treppen hoch gelegenen Krankensaal mit den anderen Kranken in den Garten hinabging. Auf Befragen gab er an, dass er den Versuch 2mal gemacht habe, aber beide Male nicht im Stande gewesen sei, ohne Unterstützung mehrerer Mitkranker die Treppen wieder hinauf zu kommen. Die Athemnoth und Angst, welche er dabei zu erleiden hatte, seien so furchtbar gewesen, dass er diesen Versuch nicht mehr wiederholen wollte, selbst nachdem er zu diesem Zwecke in einen, eine Treppe tiefer gelegenen Krankensaal dislocirt worden war.

Er suchte sich gern gegen seine Mitkranken und seine Wärter nützlich zu zeigen. Er trug z B. im Spätsommer 1878 Mittags einen Suppenkübel voll und leer von einer

Seite der Krankenetage zur anderen, wobei er von einem Wärter unterstützt wurde, war aber niemals zu bewegen, die Treppe dabei herabzugehen, weil er fürchtete, nicht wieder heraufzukommen.

Als ich ihn am 1. Juli 1878 nach einigen Monaten wieder zum ersten Male untersuchte, war die Unregelmässigkeit der Herzaction und die Beschaffenheit des Pulses unverändert, dagegen war die Herzdämpfung noch kleiner und weniger intensiv geworden. Sie begann vom oberen Rand der 4. Rippe, ging nach abwärts bis zur 6. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links blieb sie fast 3 cm von der Linea mamillaris sinistra zurück. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ungefähr 3 cm nach innen von der Brustwarze schwach fühlbar. Herztöne überall dumpf, aber rein. In den übrigen Organen waren keine wesentlichen Veränderungen nachweisbar.

In dem objectiven Befunde der Untersuchung und in den Functionsstörungen des Kranken trat von jetzt ab keine weitere Veränderung ein. Trotzdem nöthigten uns zu unserem grössten Bedauern äussere, hier nicht näher zu erörternde Gründe, den hilflosen Menschen am 24. Februar 1879 aus der Charité zu entlassen.

Wir hatten es also hier mit einem an schwere Arbeit gewöhnten, überaus kräftigen Menschen zu thun gehabt, bei welchem eine einmalige acute Ueberanstrengung des Herzens wahrscheinlich eine acute Dehnung des linken Ventrikels mit schweren Functionsstörungen herbeigeführt hatte. Die Krankheitserscheinungen wurden zunächst ganz rückgängig, nur blieb eine geringere Arbeitskraft des Individuums zurück, die aber auch allmählich ganz verschwand; eine neue und ungefähr gleiche Ueberanstrengung des Herzmuskels

genügte bei dem offenbar schon schwächer gewordenen Muskel, um wiederum eine acute Dehnung des linken Ventrikels mit noch schwereren Functionsstörungen herbeizuführen. Wahrscheinlicherweise war die Erweiterung des linken Ventrikels gross genug, um eine relative Insufficienz der Mitralis zu veranlassen. Die Zeichen der letzteren verschwanden, als die Erweiterung, wie wir dies nicht selten zu sehen Gelegenheit haben, rückgängig wurde. Aber trotzdem schliesslich der linke Ventrikel fast ganz normale Dimensionen wieder erreicht zu haben schien, blieb die Function der Musculatur und damit die Leistungsfähigkeit des Individuums auf das Schwerste geschädigt. Wir werden diese Functionsstörungen nur dann genügend erklären können, wenn wir annehmen, dass die Ueberanstrengung des Herzens nicht bloss eine acute Dehnung des Herzmuskels, sondern auch eine schwere Störung des Herznervensystems herbeigeführt hat, über deren Details wir erst sprechen wollen, wenn wir die Erkrankungen des Herznervensystems in Betracht ziehen.

Ein neues und besonderes Interesse flösste uns aber unser Kranker ein, als er am 30. März 1879 wiederum in der Charité Aufnahme suchte und fand.

Am 31. März gab ich bei ihm folgenden Status praesens zu Protocoll: Kräftig gebauter Mann mit reichlich entwickelter, schlaffer Musculatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Leicht erhöhte Rückenlage. Sensorium nicht ganz frei; Patient macht über die Zeit, welche er ausserhalb des Krankenhauses verbracht hat, ziemlich unklare Angaben, klagt über Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens und über Kurzathmigkeit. Mässige Cyanose des Gesichts, Haut trocken, nicht warm anzufühlen, ohne Exanthem, beide

Füsse sind bis zum unteren Drittel der Unterschenkel nur sehr wenig geschwollen, an sämmtlichen Zehen ist die Haut blasig abgehoben und das darunter liegende Gewebe blauschwarz verfärbt; die blasige Abhebung der Haut und die Verfärbung erstreckt sich von den Zehen noch einige Centimeter nach aufwärts, über den Metatarsalknochen herauf, und zwar am weitesten an der Innenfläche beider Füsse. Die Blasen entleeren beim Anstechen eine sanguinulente, schwärzliche Flüssigkeit, unter ihnen ist das Gewebe ganz unempfindlich, erst tiefer geführte Nadelstiche erzeugen Schmerzen. In der Nachbarschaft der brandigen Stellen ist die Haut nirgends auffallend geröthet oder warm anzufühlen.

Es bestand hier zweifellos eine beginnende Gangrän der Zehen, von deren Existenz der Kranke keine Kenntniss hatte, denn er wurde erst von uns auf das eigenthümliche Aussehen seiner Zehen aufmerksam gemacht und versuchte, dasselbe durch ein 'zu heisses Reinigungsbad zu erklären, das er bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus bekommen habe. Letztere Annahme war natürlich falsch; denn er hatte ein allgemeines Bad genommen und wäre, falls dasselbe zu warm gewesen wäre, am ganzen Körper verbrüht worden. Die weitere Vermuthung, dass eine Erfrierung zum Brand der Zehen geführt hätte, musste ebenfalls hinfällig erscheinen, da in der Zeit, in welcher der Kranke sich ausserhalb der Charité befunden und sich durch Lumpensammeln aus Rinnsteinen und ähnlichen Orten zu ernähren versucht hatte, weil er zu anderer Arbeit unfähig war, kein Frostwetter bestanden und er auch niemals im Freien geschlafen hatte. Ebensowenig konnte die Erkrankung der Zehen, wie aus der oben angegebenen Schilderung erhellt, als die Folge eines gangränösen Erysipels angesehen werden.

Wir mussten daher vorläufig auf eine Erklärung dafür, wie die Gangrän entstanden sei, verzichten.

Am Respirationsapparat zeigen sich keine Veränderungen, nur macht sich eine nicht geringe Dyspnoe bemerkbar; Spitzenstoss nirgends sichtbar, im 5. Intercostalraum 2 cm nach innen von der Linea mamillaris fühlbar. Herzdämpfung beginnt vom oberen Rand der 4. Rippe, reicht nach abwärts bis zum unteren Rand der 6 Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links bleibt sie 2 cm von der Linea mamillaris sinistra zurück. Herztöne dumpf, rein, sehr unregelmässig, nirgends eine Verstärkung des 2. Tons hörbar. Radialarterien sehr eng, sehr wenig gespannt; niedriger, ganz unregelmässiger Puls.

Zunge leicht graugelb belegt, feucht, Appetit gering, Durstgefühl etwas gesteigert, keine Uebelkeiten, kein Erbrechen. Abdomen unterhalb des Niveau des Thorax, nur in der Regio iliaca dextra stark gespannt und gegen Druck sehr empfindlich. Hier ist der Percussionsschall gedämpft und ein ungefähr 2 Fäuste grosser Tumor deutlich fühlbar Auf Anfragen, wann diese Geschwulst entstanden sei, erzählt Patient, dass er in der letzten Zeit viel an Stuhlverstopfung gelitten und dann plötzlich vor ungefähr 8 Tagen bei starkem Drängen zum Stuhlgang einen intensiven Schmerz in der rechten Seite des Leibes empfunden habe; derselbe sei bis jetzt noch nicht verschwunden, habe ihn aber wenig belästigt.

Stuhl seit mehreren Tagen retardirt, Urin spärlich, roth, klar, ohne Sediment, enthält kein Eiweiss. M. P. ungefähr 100, R. 28, T. 38,1. A. P. unverändert, R. 30, T. 39,0. Den nächsten Angriffspunkt für die Therapie bildeten das circumscripte Exsudat in der Bauchhöhle, das wohl, wie

gewöhnlich, ex perforatione processus vermiformis entstanden war, und die Zehengangrän. Patient wurde ruhig im Bett gehalten und erhielt, da die Entzündung des Bauchfells noch nicht beseitigt war, 10 Blutegel in die Regio iliaca dextra, warme Umschläge auf den Unterleib; über die Zehen wurden Kamillentheeumschläge gemacht. Um die Herzthätigkeit anzuregen, wurden grössere Dosen starken Weins und Tinct. Valerian. simpl. gereicht.

Schon nach 2 Tagen waren das Fieber und die Schmerzhaftigkeit in der rechten Seite des Abdomens erheblich vermindert, der Tumor verkleinerte sich, auf Darreichung eines Wasserclystiers war ein fester Stuhlgang erfolgt. Dyspnoe und grosse Schwäche bestanden fort. Während sich an den Zehen die Gangrän schärfer ausprägte, bildete sich die umschriebene Peritonitis langsam zurück.

Am 5. April Morgentemperatur 38,3, Abendtemperatur 38,8. Die rechte Hälfte des Abdomens fühlt sich äusserst fest an, der Percussionsschall ist hier gedämpft tympanitisch, während er links laut tympanitisch erscheint. Es sind 2 breiige Stühle erfolgt; Klage über sehr grosse Schwäche. Die Gangrän an den Zehen ist nicht weiter fortgeschritten.

Am 9. April Morgentemperatur 36,8, Abendtemperatur 38,2. Das Abdomen rechterseits bei tiefem Druck noch empfindlicher als links, von dem früher vorhandenen Tumor ist Nichts mehr zu bemerken. Sehr unregelmässige Herzaction, sehr grosse Schwäche. An den Zehen beginnt die Demarcation der Gangrän.

Vom 10. April ab ist der Kranke ganz fieberlos; an diesem Tage klagt er Mittags über eine auffallende Kälte und ein Taubsein in beiden Händen. Letztere scheinen etwas ödematös geschwollen, und sind die Finger und die

Hand bis zur Mitte hinauf dunkelblau, fast schwarz gefärbt, eiskalt und feucht anzufühlen und gegen Berührung, selbst gegen oberflächliche Nadelstiche ganz unempfindlich. Der Radialpuls ist beiderseits deutlich zu fühlen, sehr niedrig und ganz unregelmässig Die allgemeine Körperschwäche ist noch stärker wie in den letzten Tagen. Patient erhielt sofort warme Kamillenhandbäder und innerlich neben grossen Quantitäten Sherry 2stündlich 30 Tropfen einer Mischung von 10 Tropfen Tinct. Castor. und 20 Tropfen Tinct. Valerian. simpl. Schon nach wenigen Stunden war ein günstiger Erfolg dieser Therapie zu constatiren. Das Gefühl von Kälte und Taubsein in den Händen war verschwunden, letztere waren warm anzufühlen und weniger blau gefärbt.

In den nächsten Wochen wiederholte sich diese eigenthümliche Affection an den Händen noch mehrmals. Nachdem sich aber die Energie der Herzthätigkeit mehr und mehr gehoben hatte, und die Symptome der circumscripten Peritonitis ganz verschwunden waren, kehrten diese Erscheinungen nicht wieder. Die Gangrän der Zehen verlief langsam in ganz normaler Weise. Ueberall, wo nur die oberflächlichen Gewebsschichten brandig abgestorben waren, war nach wenigen Monaten Vernarbung eingetreten, nur, wo auch die oberflächlichen Schichten des Knochens necrotisch geworden waren, wie namentlich an der inneren Seite des Metatarsus der linken grossen Zehe, dauerte die Heilung über 1½ Jahre.

Der Kranke bewegte sich bei diesem seinem zweiten Charitéaufenthalt länger als 2 Jahre in ähnlicher Weise in den Krankensälen wie vor seiner am 24. Februar 1879 erfolgten Entlassung aus der Charité. Auch die Leistung des Herzmuskels war ebenso mangelhaft wie damals; die Unregelmässigkeit der Herzaction bestand unverändert fort.

Es verdient demnach hier nur noch die Gangrän an den Zehen beider Füsse eine epicritische Besprechung. Nach den Erscheinungen, welche sich spontan an den Händen bemerkbar machten, ist es mir zweifellos, dass die mangelhafte Leistung des Herzmuskels eine so ungenügende Ernährung der peripheren Körpertheile zur Folge hatte, dass die Zehen theilweise abstarben und die Hände in Gefahr geriethen, ein gleiches Schicksal zu erleiden. Der Schaden, welcher aus der ungenügenden Arbeit des Herzens resultirte, wurde natürlich vermehrt durch die mangelhafte Nahrung, welche sich der Kranke ausserhalb der Charité als Lumpensammler verschaffen konnte und durch die über ihn hereingebrochene intercurrente Krankheit, die circumscripte Peritonitis.

Fälle dieser Art, wo Brand an den Extremitäten infolge von Herzschwäche entstanden ist, sind zwar schon früher beobachtet. So finden wir in Bardeleben's vortrefflichem Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre [1]) folgende Bemerkung: „Bei hohen Graden von Anämie und erheblicher Abschwächung der Herzkraft hat man auch an jugendlichen Individuen mit gesunden Arterien Fälle derart (d. h. von Gangrän) beobachtet, meist symmetrisch an den Extremitäten oder auch an der Nasenspitze beginnend.“ Für ersteres Vorkommniss beruft sich Bardeleben auf die Arbeit von Raynauld [2]), letztere Beobachtung entnimmt er einer Angabe von Billroth [3]).

1) Achte Aufl. Bd. I. S. 313.

2) Raynauld, De l'asphyxie locale et de la gangrène symmétrique des extrémités. Paris 1862.

3) Billroth. Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 4. Aufl. Berlin 1870. S. 336.

Das Auftreten der symmetrischen Gangrän bei Herzschwäche.

Unsere Kenntnisse über die symmetrische Asphyxie und symmetrische Gangrän haben sich aber in den letzten Jahren so vermehrt, dass ich auf Grund derselben nicht anstehe, diese Beobachtung als einen classischen Fall solcher symmetrischer Gangrän zu bezeichnen. Ein solcher ist weder früher noch später jemals als Begleiterscheinung bei einer classischen Ueberanstrengung des Herzens beschrieben worden. Ich habe schon im Jahre 1882 in einem Vortrag, den ich im Verein für innere Medicin gehalten habe, eine Reihe von Beobachtungen beschrieben, bei welchen es sich um diese symmetrische Gangrän handelte, und hierbei auch unseres jetzigen Falles Erwähnung gethan. In dem Sitzungsprotocoll sind die von mir gemachten Angaben nur kurz notirt, weil ich die ausführliche Betrachtung einem Studenten für eine Inaugural-Dissertation überlassen hatte, die leider nicht zu meiner Befriedigung ausgefallen ist.

Ich hoffe, bei einer anderen Gelegenheit noch einmal auf diese Frage ausführlicher zurückkommen zu können, möchte es aber hier vermeiden, wo die symmetrische Gangrän doch nur eine zufällige Complication des Herzleidens war; nur will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich der Ansicht derer beipflichte, welche eine periphere Neuritis als Ursache der symmetrischen Asphyxie und Gangrän ansehen.

Unser Kranker verliess, nachdem er zum zweiten Male über 2 Jahre bei uns verweilt hatte, die Charité und kam in das städtische Siechenhaus in Rummelsburg, wo er auf das rücksichtsvollste und beste verpflegt wird. Ich kann hierbei unseren städtischen Behörden gegenüber nur öffentlich anerkennen, dass unser Kranker bei jeder Gelegenheit aufmerksam und jedes Mal seinen individuellen Verhält-

nissen entsprechend versorgt worden ist. Er kommt in jedem Semester mehrmals zu mir, um sich meinen Zuhörern vorzustellen. Die Verhältnisse am Herzen sind dieselben geblieben, namentlich hat die Unregelmässigkeit in der Herzaction bis jetzt keine Veränderung erfahren. Der Kranke ist dauernd arbeitsunfähig.

Achte Vorlesung.

Klinische Beschreibung eines Falles von „chronischer" Ueberanstrengung des Herzens.

Im Gegensatz zu dem eben beschriebenen Fall, wo eine einmalige resp. zweimalige Uebcranstrengung des Herzens genügte, schwere Functionsstörungen in diesem Organ hervorzurufen und die Insufficienz in der Leistung des Herzens zu einer dauernden zu machen, sei hier ein zweiter Fall von Herzerweiterung beschrieben, welcher ebenfalls als eine Ueberanstrengung des Herzens aufzufassen ist, bei welchem aber eine längere Zeit, d. h. ungefähr 4 Tage hindurch, fortgesetzte abnorm schwere Arbeit die Erweiterung und Functionsstörung in der Leistung des Herzens und damit in weiterer Folge den Tod herbeigeführt hatte.

Der 58jährige Arbeiter G. R., dessen Eltern ein hohes Lebensalter erreicht haben und an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sein sollen, will bis zu seinen jetzigen Beschwerden nie innerlich krank gewesen sein. Vor ungefähr 14 Tagen ist er seiner Angabe nach zuerst durch heftige reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten belästigt worden, welche sich von da nach oben hin fortsetzten; er empfand seit dieser Zeit auch Schmerzen im Kreuz. Das Bücken verursachte ihm Beschwerden, das Aufrichten aus der gebückten Stellung sogar Schmerzen. Einige Tage

später bemerkte er auch eine hochgradige Kurzathmigkeit und lebhaftes Herzklopfen. Beide Erscheinungen steigerten sich bei jeder Bewegung, besonders beim Treppensteigen, rascherem Gehen etc. Als Ursachen aller seiner Beschwerden giebt Patient selbst eine übermässige Muskelanstrengung an; er habe nämlich, ehe er sich krank fühlte, 4 Tage hindurch äusserst angestrengt gearbeitet, und zwar fortdauernd Steine, theils Feldsteine, theils Ziegelsteine, bei einem Bau in die Höhe getragen. Auf Befragen erzählt er, dass er schon in früherer Zeit vielfach, und zwar einmal 9 Jahre hindurch, sehr schwer als Steinträger gearbeitet, aber nie an Kurzathmigkeit oder an Herzklopfen gelitten habe. Eine Anschwellung seiner Beine oder seines Leibes hat er nie bemerkt. Er will nie grössere Mengen alcoholischer Getränke genossen, nie abnorm viel geraucht haben, auch nie syphilitisch inficirt gewesen sein.

Die starke Kurzathmigkeit veranlasste ihn, am Abend des 1. December 1875 Hilfe in der Charité zu suchen.

Status praesens am 2. December Morgens: Temperatur 36,1 C., Puls 108 (ganz unregelmässig), Respiration 20. Sehr kräftig gebauter Mann mit sehr stark entwickelter schlaffer Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus, klagt über grossen Luftmangel und nimmt eine stark erhöhte Rückenlage ein. Seitenlagen unmöglich. Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend. Starke Cyanose des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute, geringere der Hände und Füsse. An letzteren besteht eine geringe ödematöse Anschwellung.

Keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl, überhaupt von Seiten des Nervensystems keinerlei Störungen. Exquisit fassförmiger Thorax. Starke objective und subjective

Dyspnoe. Häufiger Husten ohne Auswurf. Percussionsschall vorn und hinten über den Lungen laut und tief. Man hört vorn rechts reines vesiculäres Athmen, vorn links neben diesem zuweilen exquisites Pfeifen und Schnurren. Hinten am Thorax ist oben reines Vesiculärathmen, an den unteren Abschnitten ziemlich reichliches dumpfes klangloses Rasseln zu hören.

Am Herzen 106—108 vollkommen ungleichmässige Contractionen wahrnehmbar. Pulsus irregularis und inaequalis: Selbst die höheren Pulse sind äusserst niedrig, Radialarterien sehr eng. Herztöne rein, Carotidentöne sehr schwach. Die Inäqualität des Pulses besonders deutlich an der Arteria femoralis wahrzunehmen; hier bemerkt man am besten, dass die höheren Pulse verhältnissmässig selten auftreten.

Eine bestimmte Herzdämpfungsfigur ist nicht zu verzeichnen. Nur an einer kleinen circumscripten Stelle in der Höhe der 5. Rippe ist eine geringe Dämpfung vorhanden, ebenso ist der Schall auf dem unteren Theile des Sternums leicht gedämpft. Spitzenstoss nirgends sicht- oder fühlbar.

Zunge rein und feucht, Appetit gering, Durstgefühl etwas gesteigert.

Abdomen stark aufgetrieben, gegen Druck im Epigastrium und unter den falschen Rippen rechterseits etwas empfindlich. Untere Lebergrenze durch die Percussion nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Schall auf den oberen Theilen des Abdomens überall laut, tief, tympanitisch, in den abhängigen gedämpft. Bei Lageveränderungen ist der Percussionsschall immer wieder an den hochgelegenen Theilen laut, an den abhängigen gedämpft.

Stuhlgang erfolgt regelmässig; Urin roth, klar, ohne

Sediment und ohne Eiweiss. Ordination: Infus. rad. Valerian. 6,0 ad 120,0 mit Kal. acet. 5,0 2stündlich einen Esslöffel voll zu nehmen.

Am 3. December Morgens Puls 122 (unregelmässig), Respiration 30, Temperatur 36,5. Abends Puls 126 (unregelmässig), Respiration 32, Temperatur 36,6.

Seit gestern hat Patient fortdauernd an Kurzathmigkeit gelitten und fast gar nicht geschlafen. Muskelschmerzen sind geringer geworden, Oedeme an den unteren Extremitäten kaum wahrzunehmen. Radialpuls nur selten fühlbar. Urin 200,0 in 24 Stunden, spec. Gewicht 1030, roth, ohne Eiweiss.

Beim Fortgebrauch eines verstärkten Valerianainfuses verschlimmerte sich der Zustand in den folgenden Tagen sehr erheblich, während die Harnentleerung noch weiter sank.

Am 6. December Morgens Temperatur 36,1, Respiration 48, Puls auch am Herzen nicht zu zählen. An den Radialarterien fühlt man nur zuweilen noch einen Puls. Die Herzaction ist ganz unregelmässig, zuweilen hört man ganz laute, reine Herztöne, zuweilen nur ganz dumpfe Schallmomente. Kalte Extremitäten. Sehr starke Cyanose des Gesichts, der Hände, Oberschenkel, Kniee und Füsse. Halsvenen nicht stark geschwollen. Sehr lebhafte Klagen über Luftmangel. Zuweilen Husten, Expectoration leicht, Sputa bestehen aus 4—5 kleinen zähen klebrigen rostfarbenen Ballen. Zeitweise zeigt sich das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen, doch treten nur selten völlige Respirationspausen auf. Ueber den Lungen hört man überall reines vesiculäres Athmen.

Ordination: Wärmflaschen an die Füsse, innerlich 3mal täglich 0,25 Moschus. Abends 36,1 T.

Am 7. December Morgens Temperatur 36,3. Am

Herzen zählt man 144 Contractionen in der Minute. Die Welle an den Radialarterien ist heute überhaupt nicht wahrzunehmen. Die Extremitäten sind etwas wärmer anzufühlen wie gestern; Cyanose besteht unverändert fort. Sensorium entschieden benommen. Das Stokes'sche Phänomen ist anhaltend zu constatiren. Die Respirationspausen sind sehr lang. Ueber den Lungen hört man überall vesiculäres Athmen, nur unten hinten rechts gleichzeitig etwas Pfeifen. Ziemlich reichliches, zum Theil dünnflüssiges, zum Theil zähes, rostfarbenes Sputum. Seit gestern sind 400 ccm Harn entleert.

Beim Fortgebrauch des Moschus besserte sich der Zustand etwas.

Am 8. December war der Radialpuls wieder häufiger fühlbar. Am Herzen zählte man 120—140 Contractionen in der Minute. Herztöne ganz rein. Die Herzdämpfung hat in den letzten Tagen entschieden an Umfang und Intensität zugenommen, wenngleich ihre Grenzen nicht genau festzustellen waren. Spitzenstoss nirgends sicht- oder fühlbar, Klappenstoss deutlich wahrnehmbar. Das Stokes'sche Phänomen besteht noch fort, die Athemperioden sind sehr lang und jedenfalls länger wie die Pausen. Sensorium mehr getrübt, Patient verlässt vielfach ganz unmotivirt das Bett

In dieser Weise wurde der Kranke durch Moschus über Wasser gehalten, bis am 11. December, nachdem im Ganzen 3,75 g verbraucht waren, die Wirkung des Mittels nachliess. An den Radialarterien ist der Puls wieder ganz verschwunden, am Herzen fühlt man 168 Contractionen, der diastolische Herzton fehlt ganz. Das Stokes'sche Phänomen unverändert, Sputum spärlich, schaumig, grauweiss, ohne jede rostfarbene Beimengung. Hinten rechts unterhalb

der Scapula mässig intensive Dämpfung, über welcher abgeschwächtes Vesiculärathmen zu hören ist. Sensorium ganz benommen, der Kranke will fortdauernd das Bett verlassen.

Jetzt wird der Moschus mit der Tinct. ferri chlorati aetherea vertauscht; aber weder diese, noch die zuletzt in Gebrauch gezogenen subcutanen Injectionen von Oleum camphoratum vermochten irgend welche Besserung in dem Befinden des Kranken herbeizuführen.

Schon am 17. stellte sich ein starkes Oedem in den Unterextremitäten ein, das rasch zunahm. Am 19. entwickelte sich unter Fieberbewegungen ein Erysipelas am rechten Fuss und Unterschenkel, das bereits am 20. an den Zehen einzelne gangränöse Stellen zum Vorschein kommen liess. Unter zunehmendem Collaps starb der Kranke am 21. December Morgens 6 Uhr.

Autopsie am 22. December Mittags $11^1/_2$ Uhr: Ziemlich kräftige männliche Leiche mit Oedem beider Unterextremitäten, das rechts viel stärker ist als links. Die Zehen des rechten Fusses schmierig-schwärzlich gefärbt. Pia mater besonders auf der Scheitelhöhe ödematös und getrübt, dabei leicht abziehbar. Die Oberfläche des Gehirns hat eine gleichmässig graue Färbung ohne Blutpunkte. Die Ventrikel zeigen die gewöhnliche Weite, Ependym dünn, durchscheinend. Velum chorioides und Plexus sehr blass. An der Eintrittsstelle des Plexus in's Unterhorn mehrere bis klein-erbsengrosse Cysten mit klarem Inhalt. Hirnsubstanz auf der Schnittfläche überall feucht glänzend. Im äusseren Gliede des linken Thalamus opticus sitzt ein höchstens 2 bis 3 mm im Durchmesser haltender Erweichungsherd. Am Boden des 4. Ventrikels linkerseits dicht neben der Raphe

und vor den wenig deutlichen Striis acusticis befindet sich eine 9 mm lange und 5 mm breite hochroth gefärbte Stelle, der entsprechend das Ependym verdickt, weich und stark vascularisirt erscheint, während die darunter liegende Hirnsubstanz keine macroscopisch wahrnehmbaren Veränderungen zeigt In den übrigen Theilen des Gehirns normale Verhältnisse.

In der Bauchhöhle finden sich im Ganzen etwa 100 g klarer, wässeriger dunkelgelber Flüssigkeit. Der Stand des Zwerchfells entspricht links dem 6. Intercostalraum, rechts der 6. Rippe.

Die Lungen sind nicht collabirt und berühren sich in der Mittellinie. In der linken Pleurahöhle etwa 300 g, in der rechten etwas weniger von einer klaren gelblichen Flüssigkeit. An der rechten Lunge sind die vorderen Partien des Unterlappens mit der Brustwand verwachsen.

Der Sectionsbefund am Herzen.

Im Herzbeutel etwa 25 g einer klaren wässrigen Flüssigkeit. Herz auf beiden Seiten sehr beträchtlich vergrössert.

Die Oberfläche zeigt über dem rechten Ventrikel vorn und hinten kleine Sehnenflecken. Venae coronariae vorn und hinten beträchtlich erweitert, prall mit Blut gefüllt, besonders über dem linken Ventrikel. Breite des Herzens in situ an der Basis 14 cm. Die Länge des linken Ventrikels beträgt 11 cm, die Entfernung von der Mitte der Arteria pulmonalis bis zur Herzspitze 12 cm. Die Herzhöhlen sind mässig prall, mit fast ausschliesslich flüssigem Blut gefüllt, welchem nur wenige weiche Cruorgerinnsel beigemengt sind. Der rechte Ventrikel ist stärker mit Blut gefüllt als der linke, dabei gleichzeitig erweitert, seine Wand höchstens 3—4 mm dick. Sowohl an den Papillarmuskeln, die etwas elongirt sind, als auch an der Seitenwand des

rechten Ventrikels befinden sich zahlreiche netzförmige gelbliche Fettzeichnungen. An der Spitze des rechten Ventrikels sitzt ein im Ganzen etwa wallnussgrosser, an der Oberfläche mit eigenthümlichen Rissen versehener graugelber Thrombus, der central völlig erweicht ist und einen rothbraunen Brei enthält.

Die Höhle des linken Ventrikels ist ebenfalls erweitert, die Wand fast überall 1 cm dick; Musculatur an der Oberfläche vielfach, namentlich an der Uebergangsstelle des Septum nach der vorderen Wand, gelblich gefleckt. In der Wand sitzen zahlreiche kleine, oberflächlich entfärbte und central erweichte Thromben fest. Klappenapparat intact. Coronararterien zeigen nur wenige ganz umschriebene leichte Verdickungen und sind sonst ohne Veränderung. In der Aorta eine mässige Zahl von Fettflecken der Intima, ausserdem auffallend wenige und ganz kleine sclerotische Flecke.

Linke Lunge in allen Theilen lufthaltig, die hinteren Partien von etwas bläulicher Färbung. Auf dem Durchschnitt erscheint überall, besonders an den letzteren Stellen starkes Oedem; Schleimhaut der Bronchen verdickt und namentlich in den grösseren intensiv geröthet.

Rechte Lunge weniger stark geröthet als die linke, die Bronchen zeigen dieselbe Beschaffenheit.

Nirgends ist in den Lungen ein embolischer Herd zu erkennen. Milz mit dem Zwerchfell fest verwachsen, ihre Kapsel knorpelig verdickt, die ganze Milz sehr verkleinert, Septa besonders in der Nähe der Kapsel verdickt, Follikel sehr klein.

Beide Nieren gross, blutreich, sehr derb. Leber auf-

fallend klein; Centra der Acini dunkelroth, an der Peripherie breiter graugelber Saum, der im Niveau der Schnittfläche höher liegt als die Centra.

Magen zeigt eine mässige Schwellung der Schleimhaut und ist namentlich in der Gegend der Portio pylorica schiefrig gefärbt. In der hinteren Wand des Magens in der Nähe der Cardia ein 5pfennigstück grosses Geschwür mit scharfen Rändern und weissem Grunde. An den Rändern des Geschwürs befinden sich zahlreiche Hämorrhagieen, neben demselben eine kleine strahlige Narbe.

Bei der genaueren microscopischen Untersuchung der Wand der Herzmusculatur fanden sich in den äusseren Schichten des linken Ventrikels meist intacte Muskelfasern. Die wenigen veränderten Fasern waren meist im ersten Stadium der Fettdegeneration. Näherte man sich ganz allmählich der inneren Fläche des Ventrikels, so nahm zwar die Zahl der fettig degenerirten Fasern zu, doch zeigten auch diese nur die ersten Stadien der Fettdegeneration; erst in der allerinnersten Schicht, in welcher die gelben fleckigen Zeichnungen lagen, waren die meisten Muskelfasern in dem Zustand einer allgemeinen fettigen Metamorphose. In der Wand des rechten Ventrikels war die Verfettung auf eine grössere Zahl von Muskelfasern ausgedehnt und drang auch mehr in die Tiefe.

Epicrise. Der vorliegende Fall liefert uns ein exquisites Beispiel für jene schweren Herzerkrankungen, welche zwar nicht durch eine nur *augenblicklich wirkende* Ueberanstrengung wie unser erster Fall zu Stande kommen, bei welchen aber eine *auf wenige Tage beschränkte* übermässige Muskelanstrengung bei einem vorher in Bezug auf sein Herz gesunden Individuum eine dauernde Insufficienz

in der Leistung des Herzmuskels und damit in rascher Folge den Tod herbeiführen.

Für diese Fälle möchte ich, wie ich schon oben, Seite 136, bemerkt habe, neben denen der einmaligen acuten Ueberanstrengung gleichfalls den Namen „Ueberanstrengung des Herzens“ zulassen, und sie als „chronische“ neben jene „acuten“ reihen. Trotz des verhältnissmässig vorgeschrittenen Lebensalters war offenbar, wie die Section lehrte, der Circulationsapparat des Mannes von früher her ganz intact, obgleich er lange Zeit schwer gearbeitet hatte. Die Ueberanstrengungen der letzten Zeit genügten, schon nach 4tägiger Dauer ein unbestimmtes Missbehagen in dem Befinden unseres Patienten hervorzurufen. Derselbe war indolent genug, in der ersten Zeit auf seine Krankheitserscheinungen nicht zu achten, und erst als hochgradige Kurzathmigkeit und Schwellung der Extremitäten sich bemerkbar machten, weitere schwere Schädlichkeiten von sich fern zu halten, d. h. die Arbeit einzustellen. Diese kurze Zeit, in welcher das vorher intaete Herz abnormen, von ihm nieht zu überwindenden Widerständen gegenübergestellt war, genügte, um es zu dehnen und dabei seine Leistungsfähigkeit so zu vernichten, dass der Wegfall der Schädlichkeiten ohne Einfluss auf die Wiederherstellung der Function des Herzens blieb und das rasche tödtliche Ende unvermeidlich war.

Darüber, dass die Unregelmässigkeit und Ungleichzeitigkeit in der Herzaction Folge der Ausdehnung der Ventrikel, und dass die Verfettung der Herzmusculatur nur als ein Product der letzten Krankheitswochen, entstanden durch die gestörte Funetion des Herzens anzusehen ist, kann nach den in dem letzten Jahrzehnt erworbenen Anschauungen

über die verschiedenen Functionsstörungen des Herzens kein Zweifel bestehen. Ich komme übrigens auf die Entstehung der Verfettung des Herzmuskels später noch ausführlicher zu sprechen. Diese beiden Krankengeschichten habe ich absichtlich so ausführlich mitgetheilt, weil sie als Paradigmen von wirklicher Ueberanstrengung des Herzens dienen sollen; in dem einen Falle bewirkt eine kurz vorübergehende abnorme Anstrengung oder richtiger gesagt zwei momentane derartige Vorgänge die dauernde Leistungsunfähigkeit des Herzens, in dem anderen Falle waren mehrere Tage andauernde übermässige Leistungen die Ursache des Krankheitsbildes. Das eine Mal blieb der Kranke am Leben, und man konnte ihn noch über 10 Jahre nach der Ueberanstrengung seines Herzens beobachten und sehen, welche Mittel sich bei seiner Behandlung als zweckmässig erwiesen hatten; auch war ein Urtheil darüber möglich, welche Effecte die Ueberanstrengung des Herzens überhaupt haben kann. Während einerseits es zu acuten Dehnungen des Herzens kommt, worüber wir ja hier abhandeln, wird ein anderes Mal eine Zerreissung des Herzens erfolgen können und in einer 3. Reihe von Fällen eine Zerreissung der Klappenapparate des Herzens eintreten, und nicht nur, wie Leyden[1]) will, an den Aortenklappen, sondern auch, wenngleich in viel selteneren Fällen, am Mitralklappenapparat.

In dem 2. Falle ging der Kranke rasch unter den Erscheinungen einer Herzinsufficienz zu Grunde; hier zeigte die Autopsie den für solche Fälle characteristischen Sectionsbefund.

Wenn wir die in der Literatur nach Erscheinen meiner

1) l. c. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11.

ersten Mittheilung über die Herzüberanstrengungen veröffentlichten analogen Fälle von Ueberanstrengung des Herzens, von denen eine sehr grosse Zahl in der ausführlichen schönen Arbeit von Leyden Erwähnung findet, genauer betrachten[1]), so werden wir uns überzeugen, dass sie ziemlich genau den meinigen entsprechen.

Fünfte Art der idiopathischen Herzvergrösserungen: Herzvergrösserungen infolge angeborener Enge des Aortensystems.

Ein Irrthum in der Diagnose ist übrigens noch möglich, indem man in einzelnen Fällen von angeborener Enge des gesammten Aortensystems, die in der Praxis doch vielleicht viel häufiger sind, als man bisher anzunehmen gewohnt war, sich zur Diagnose einer Ueberanstrengung des Herzens verleiten lässt. Ich kann dies durch ein Beispiel erhärten, das ich zuerst in einem Vortrage in dem hiesigen Verein für innere Medicin mitgetheilt habe[2]).

Krankengeschichte eines solchen Falles, der intra vitam als durch Ueberanstrengung entstanden erklärt worden war.

Am 11. November 1886 wurde ein 28jähriger Arbeiter S., der namentlich als Handlanger bei Maurern gearbeitet hatte, unter den Zeichen allgemeinen Unbehagens auf meine Abtheilung in der Charité aufgenommen. Bei der genauen Untersuchung fand man alle übrigen Organe normal, nur der Circulationsapparat zeigte bestimmte Veränderungen. Die Radialarterien waren auffallend eng und sehr stark gespannt. Dieselben fühlten sich wirklich wie Stricke an. Der Spitzenstoss lag im 5. Intercostalraum, 2 Zoll nach aussen von der Mamillarlinie, war auffallend breit, hoch und resistent. Die Herzdämpfung begann links vom Brustbein auf der Höhe des linken 3. Rippenknorpels, reichte nach abwärts bis zum unteren Rand der 6. Rippe, ging nach links

1) Einzelne derartige Beobachtungen sind auch schon früher und in der Arbeit von Seitz erwähnt. Cf. meine Einleitung.

2) O. Fraentzel, Ueber angeborene Enge im Aortensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 29.

ungefähr $2^1/_2$ Zoll über die Brustwarzenlinie hinaus, dagegen nach rechts nur wenig über den linken Sternalrand; die Herztöne waren rein, der 2. Aortenton auffallend stark. Längere Bettruhe schaffte für den Kranken wesentliche Erleichterung.

Bei längerer Ueberlegung gelangte ich immer mehr zu der Ueberzeugung, dass die Beschäftigung des Kranken bei den Maurern für ihn zu einer Ueberanstrengung des Herzens und damit zu einer Erweiterung namentlich des linken Ventrikels und schliesslich zu nennenswerthen Functionsstörungen von Seiten des Herzens geführt hatte. Ich stellte den betreffenden Krankheitsfall auch meinen Zuhörern als eine solche Ueberanstrengung des Herzens vor, nur blieben dabei immer 2 Punkte räthselhaft. Erstens war die abnorm hohe Spannung im Aortensystem auffallend und nicht gut zu erklären, und zweitens läugnete der Kranke, dass er sich jemals stark angestrengt hätte.

Nach einiger Zeit schwanden bei absoluter Ruhe im Krankenhause und kräftiger Diät die Beschwerden des Mannes vollkommen, ohne dass die oben geschilderten Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparats sich geändert hätten. Der Kranke wurde auf seinen Wunsch am 4. December 1886 aus dem Krankenhause entlassen. Am 10. Januar 1887 kehrte er zu uns mit dem ausgesprochenen Bilde der linksseitigen Lungenschwindsucht zurück. Wo er dieselbe etwa erworben hatte, war nicht festzustellen. Jedenfalls hatte sich bei seinem ersten Aufenthalt im Krankenhause der Respirationsapparat vollkommen normal erwiesen. 8 Tage, nachdem Patient sich im Krankenhause bei mässigen Beschwerden von Neuem aufgehalten hatte, entwickelte sich plötzlich ein linksseitiger Pneumo-

thorax und führte am 12. Februar den Tod des Kranken herbei.

Leichenbefund des vorerwähnten Falles.

Autopsie am 14. Februar (Dr. Hansemann). Kräftig gebauter, gut genährter männlicher Leichnam. Zwerchfellstand rechts unterhalb der 5. Rippe, links ist das Zwerchfell nach unten hervorgewölbt; aus der linken Pleurahöhle entleert sich beim Anschneiden Luft und etwa 2 Liter einer trüben, grünen, wässrigen Flüssigkeit, die mit reichlichen Flocken durchsetzt ist. Die linke Lunge ist nach rechts bis über die Wirbelkörper hinüber gedrängt, der Oberlappen ist durch eine grosse ulceröse tuberculöse Höhle fast vollkommen zerstört, der Unterlappen fast ganz atelectatisch. Rechte Lunge relativ normal, ziemlich hyperämisch, leicht ödematös, da und dort bemerkte man kleine käsige Herde

Herz vollkommen nach rechts verlagert, ziemlich gross, misst von der Spitze bis zur Basis 12,5 cm, über der Basis ca 9 cm; Herzmusculatur des linken Ventrikels an der Basis 10 mm, in der Mitte 20 mm, an der Spitze 12 mm dick, dabei schlaff; Endocard und Klappen zart. Aorta im Verhältniss zu der Grösse und dem ganzen Körperbau des Mannes in ihrem ganzen Verlauf auffallend eng und dabei zart. (Leider fehlt hier in dem Sectionsprotocoll eine Maassangabe über die Aorta, doch kann ich aus eigener Anschauung versichern, dass die Enge des Aortensystems eine allgemeine und ganz aussergewöhnlich starke war.) An den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Krankengeschichte eines zweiten Falles von Herzvergrösserung infolge angeborener Enge des Aortensystems.

Dieser Fall rief mir in mein Gedächtniss sofort eine andere Beobachtung zurück, bei welcher ich intra vitam die Diagnose richtig gestellt hatte und bei dem die Entwicklung der Herzvergrösserung infolge der abnormen Enge des Aortensystems Schritt für Schritt zu verfolgen war. Im

Jahre 1872 kam auf meine Abtheilung in der Charité der 34jährige Gärtner L. W. Der kräftig gebaute Mann hat eine reichliche, aber welke Musculatur, einen geringen Panniculus adiposus, trockne, nicht heiss anzufühlende Haut, ziemlich starkes Oedem der Unterextremitäten, mässige Cyanose des Gesichts, starke objective und subjective Dyspnoe. Patient sitzt fast fortdauernd im Bett auf. Sensorium frei, Gesichtsausdruck leidend, Blick ängstlich, von Seiten des Nervensystems keinerlei Störungen. Temperatur 36,9, Puls 114, Respiration 28. Thorax exquisit fassförmig, Percussionsschall über den Lungen laut und tief, man hört hier vesiculäres Athmen, etwas Pfeifen und Schnurren. Spärlicher Husten, geringer leicht blutig gefärbter Auswurf. Der Spitzenstoss befindet sich im 6. Intercostalraum, 2½ Zoll nach aussen von der Linea mamillaris sinistra, ist enorm breit (über 2 Zoll), sehr hoch und auffallend resistent, wie eigentlich nur bei Insufficienz der Aortenklappen. Die Dämpfung nach abwärts ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen, nach links geht sie bis zur äusseren Grenze des Spitzenstosses, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Man hört überall am Herzen 2 laute, aber ganz reine Töne, der 2. Aorten- und der 2. Pulmonalarterienton sind beide auffallend stark. Radialarterien eng, auffallend stark gespannt und dickwandig, auch die Carotiden und die Schenkelarterien sind auffallend eng und stark gespannt. Urin goldgelb, klar, ohne Sediment und ohne Eiweiss. In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes, nur ist die Leber sehr beträchtlich nach abwärts vergrössert und gegen Druck empfindlich.

Der Patient gab an, dass er von Jugend auf als Gärtner

thätig war und dabei ziemlich schwere Arbeit verrichtet hat. Von seinem 15. Lebensjahre ab soll er an heftigem Herzklopfen verbunden mit Athembeschwerden gelitten haben. Später wurde er zum Militärdienst herangezogen, war aber den Strapazen des Dienstes nicht gewachsen. Schon etwa 4 Wochen nach seinem Eintritt wurde er als dienstunbrauchbar entlassen wegen „chronischen Lungenübels und beginnender Herzbeutelwassersucht". Er kehrte zu seinem Beruf als Gärtner zurück und konnte demselben meist ohne Beschwerden nachgehen. Nur zuweilen wurden ohne ihm bekannte Veranlassung die Athembeschwerden und das Herzklopfen stärker. Gelenkrheumatismus oder irgend eine andere acute Krankheit gesellten sich nie zu den geschilderten Beschwerden hinzu. Allmählich aber wurden letztere doch so bedeutend, dass der Kranke, nachdem sich noch wassersüchtige Anschwellungen der Unterextremitäten eingestellt hatten, Hilfe in der Charité suchte. Hier gelang es, durch mässige Dosen von Digitalis und geringe Mengen von Morphium die oben geschilderten Beschwerden soweit zu beseitigen, dass der Hydrops vollständig schwand und auch die Dyspnoe auf ein Minimum reducirt wurde. Vom 7. September bis zum 19. October 1872 hatte sich der Kranke unter unserer Behandlung befunden, dann verliess er die Anstalt, um zu seiner Arbeit zurückzukehren.

An dem Tage seiner Entlassung wagte ich zuerst eine bestimmte Diagnose. Es müsse sich im vorliegenden Falle um eine angeborene Enge des gesammten Aortensystems handeln, bei der lange Zeit der linke Ventrikel die abnormen Widerstände gut überwunden habe. Wahrscheinlich wäre nun in dieser Zeit eine mehr weniger beträchtliche Hyper-

trophie des linken Ventrikels entstanden, während die Dilatation der betreffenden Herzhöhle noch recht unbedeutend geblieben wäre. Als mit fortschreitendem Lebensalter die Anforderungen an das Herz grösser wurden, nahm die Dilatation immer mehr zu, und mit ihr die Functionsstörungen Seitens des Herzens. So kam es, dass der Kranke sich als Soldat den Anstrengungen des Heeresdienstes nicht gewachsen zeigte; die rasche Erkenntniss dieser Thatsache und die schleunige Entfernung des Mannes aus der Armee beweist nur die Urtheilsschärfe des ihn beobachtenden Militärarztes, der auch kein geringerer war, wie der verstorbene Generalarzt Löffler. Der etwas abenteuerliche Name der Diagnose wird durch den damaligen Stand unserer Kenntnisse über die Herzkrankheiten ohne Klappenfehler leicht erklärlich und verzeihlich sein.

Man wusste zu der Zeit, wo ich diese Diagnose stellte, ja schon mancherlei über die angeborenen Verengerungen des Aortensystems, aber die gemachten Erfahrungen hatten vielmehr ein anatomisches, wie ein klinisches Interesse. Schon Morgagni[1]) hat ausgezeichnete Fälle von allgemeiner Enge (angustia) des Aortensystems bei Männern beschrieben, und dass abnorme Enge der Aorta ein hinreichendes Motiv für Hypertrophie des Herzens sei, ist eine Thatsache, welche bereits Joh Friedr. Meckel der Aeltere[2]) festgestellt hat

1) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistol. XVIII. Art. 2 und 4.

2) Joh. Fr. Meckel, Physiologische und anatomische Abhandlungen von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens und den Spannadern des Angesichts. Aus den Nachrichten der Academie der Wissenschaften zu Berlin. 1755.

Auch Virchow[1]) hat sich eingehend mit dieser Frage vom anatomischen Standpunkt aus beschäftigt. Klinisch hat man auf diese Verhältnisse im Allgemeinen wenig Werth gelegt und nur die Fälle von Enge der Aorta berücksichtigt, bei welchen es sich um durch Endocarditis erzeugte Stenose des Ostium Aortae oder um angeborene Verengerung des Aortensystems handelte, welche erst im Verlaufe der Aorta, namentlich von der Gegend des Ductus arteriosus Botalli an begann. Letztere Fälle hat noch neuerdings E. Marié[2]) in einer vortrefflichen Arbeit zusammengestellt.

Damals lebten wir in der Ueberzeugung, dass die Gutbrod-Skoda'sche oder, wie wir jetzt richtiger sagen, indem wir P. Guttmann folgen, dass die Alderson'sche Hypothese über die Theorie des Spitzenstosses maassgebend wäre. Aber gerade dieser Fall hat mich zuerst entschieden belehrt, dass man von dieser Annahme Abstand nehmen muss.

Ausserdem war es für unsere damaligen Anschauungen etwas auffallend, dass bei angeborener Enge des ganzen Aortensystems ein auffallender Druck in demselben vorhanden war. Trotzdem schien mir eine andere Diagnose unmöglich.

Der Kranke, welcher nach seiner Entlassung in seine Heimath und zu seinen Berufsgeschäften zurückgekehrt war, fühlte sich bald wieder stark kurzathmig und sah sich am 2. November genöthigt, von Neuem die Charité aufzusuchen. Hier steigerten sich die Krankheitserscheinungen rasch zu

1) R. Virchow, Ueber die Chlorose. Berlin 1872.
2) Revue de médecine. Bd. 6. 1886. p. 343 u. ff.

bedenklicher Höhe: die Athemnoth wurde grösser und grösser, der Hydrops nahm mehr und mehr zu, braunrothe Sputa wiesen auf das Vorhandensein von hämorrhagischen Infarcten in den Lungen hin. Dann und wann machten sich heftige Suffocationsanfälle bemerkbar; am 1. December erfolgte der Tod.

Leichenbefund dieses Falles.

Autopsie am 2. December 1872 (Dr. Wegner): Herz in grosser Ausdehnung vorliegend, den rechten Sternalrand überschreitend und verlängert. Der rechte Vorhof, sowie die grossen Venen strotzend mit flüssigem Blute gefüllt. Im rechten Ventrikel sehr weiche gallertige ichorrhöse Gerinnsel, der rechte Ventrikel ist sehr dilatirt, sowohl Parietalschicht als Trabekel hypertrophirt und verdickt.

Dasselbe im linken Ventrikel. Die Papillarmuskeln elongirt und verdickt.

An den Klappenapparaten keine Veränderungen. Herzohren frei. Die Coronararterien sind ziemlich weit, ohne bedeutende sclerotische Veränderungen.

Aorta von ihrem ersten Anfang an ungewöhnlich eng, in derselben dabei hochgradige diffuse Sclerose mit vielen gallertigen Platten der Intima. Dasselbe findet sich im Bogen, im absteigenden Theile und in der Bauchaorta, nur hört die sclerotische Affection im absteigenden Theile der Aorta ziemlich plötzlich auf. In den Lungen ausgedehntes Oedem. Links unten gleichzeitig hämorrhagische grössere und kleinere Infarcte.

Die Diagnose war hiermit vollkommen bestätigt; allmählich hatte sich natürlich zur Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels auch eine solche des rechten gesellt. Auffallend war es, dass trotz der starken Verengerung des

Aortensystems und des mit doch nicht geringen körperlichen Anstrengungen verbundenen Berufs des Kranken derselbe so lange am Leben geblieben war[1]).

---

1) Ich habe den Fall damals von Herrn Dr. Stoll-Krotowski in einer Inaugural-Dissertation bearbeiten lassen, die am 2. August 1873 in Berlin unter dem Titel „Stenosis Aortae congenita" erschien. Dieselbe gelangte zum Druck, ohne dass ich sie vorher noch einer Bearbeitung unterziehen konnte, und lässt leider wesentliche Punkte ganz unbeachtet.

Neunte Vorlesung.

Vergleichende Besprechung der Fälle von Herzvergrösserung infolge plötzlicher Ueberanstrengung und infolge von angeborener Enge des Aortensystems.

Seit der Veröffentlichung des in voriger Vorlesung besprochenen Falles von angeborener Enge des Aortensystems mit dadurch bedingter Herzvergrösserung habe ich lange warten müssen, ehe ein analoger Fall mir zur Beobachtung kam. Der Arbeiter S., den ich oben erwähnte, bildete erst meine zweite Beobachtung. Aus diesen Fällen geht aber zweifellos hervor, dass bei mangelhafter Anamnese und wenn die Beobachtung erst in späteren Stadien der Krankheit möglich wird, die Verwechslung mit sogenannten Ueberanstrengungen des Herzens und dadurch bedingter Herzvergrösserung leicht möglich ist, denn solche Menschen mit angeborener Enge des Aortensystems werden, wenn sie nur mittleren Anstrengungen sich gewachsen zeigen sollen, ganz ähnliche Erscheinungen von Seiten des Herzens bekommen, Dilatation des linken, wohl auch des rechten Ventrikels mit mehr oder weniger starken Functionsstörungen des Herzens. Im jugendlichen Alter werden solche Leute mit angeborener Enge im Aortensystem, wenn sie für die gewöhnlichen Anstrengungen durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels eine Compensation für die abnorme Enge erhalten, keine besonderen Beschwerden empfinden. Diese Hypertrophie

wird langsam stärker und stärker und verbindet sich früher oder später auch mit einer Dilatation der zugehörigen Herzhöhle.

Allmählich treten die ersten Compensationsstörungen ein, besonders dann, wenn im Laufe der Jahre stärkere Anforderungen an die Arbeitsleistung des betreffenden Individuums, resp. seines linken Ventrikels gestellt werden. So z. B. sahen wir dies bei meinem Gärtner, als er Soldat geworden war. Wird die Arbeit geringer und kann der Patient sich ausruhen, wie z. B mein Arbeiter S. als er das erste Mal im Krankenhause war, dann wird die Compensation wohl wieder hergestellt. Sie geräth oft kürzere, oft längere Zeit nachher wieder in Unordnung. Der Tod erfolgt bald früher, bald später infolge dieser Compensationsstörungen. Natürlicherweise werden viele Menschen, bei denen die allgemeine Verengerung des Aortensystems nicht beträchtlich ist oder bei denen die Ansprüche, die an die Leistung des Herzens gestellt werden, immer nur geringe bleiben, vielleicht niemals ernstere Erkrankungen des Herzens bekommen. Hiermit steht vollkommen die Thatsache in Einklang, dass bei chlorotischen Mädchen und Frauen, deren Leiden fast immer eine angeborene Enge des Aortensystems zu Grunde liegt, meist nur leichtere Functionsstörungen von Seiten des Herzens, dagegen äusserst selten schwere beobachtet werden, weil diese Personen sich ja nur in den seltensten Fällen stärkeren körperlichen Leistungen unterziehen müssen.

Hochgradige Dilatation des linken Ventrikels mit dadurch bedingter Insufficienz der Mitralis. Schwierigkeit der Diagnose d. letzteren.

Dagegen machen sich bei Männern, wie ich gleich noch ausführlicher auseinandersetzen werde, viel leichter ernste Herzerkrankungen bemerkbar. Natürlich wird in diesem oder jenem Falle die Dilatation des linken Ven-

trikels so beträchtlich werden können, dass eine relative Insufficienz des Mitralklappenapparats und ein dadurch veranlasstes systolisches Geräusch uns nicht wunderbar erscheinen darf.

Erst im letztverflossenen Winter habe ich einen 29jährigen Kutscher Monate lang auf meiner Abtheilung gehabt, der geistig und körperlich einen ziemlich reducirten Eindruck machte, aber namentlich körperlich auffallend schwächlich war. Anamnestisch wusste er so gut wie gar nichts über sich anzugeben. Er hatte auffallend enge Arterien; dieselben waren zugleich sowohl am Arm wie an der Carotis und der Schenkelarterie auffallend stark gespannt. Seine Gesichtsfarbe war sehr blass. Die Percussion des Herzens erwies eine Vergrösserung der Dämpfung um $2\frac{1}{2}$ Zoll über die linke Brustwarze hinaus, nach abwärts reichte sie bis zum unteren Rand der 6. Rippe, nach rechts nur sehr wenig über den linken Sternalrand. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum ungefähr $2\frac{1}{2}$ Zoll breit, auffallend hoch und resistent. An der Herzspitze hörte man ein sehr lautes systolisches Geräusch und einen reinen diastolischen Ton. Ueberall sonst am Herzen war das systolische Geräusch schwächer zu hören, über dem Ostium aortae der diastolische Ton auffallend stark und klingend Die Beschwerden des Patienten waren im Krankenhaus eigentlich Null.

Wir waren hier umsomehr geneigt, ebenfalls an eine allgemeine Enge des Aortensystems mit secundärer relativer Insufficienz der Mitralis zu denken, als bei dem mehr als 3monatlichen Krankenhausaufenthalt die Dilatation des linken Ventrikels nennenswerth rückgängig wurde und auch das Herzgeräusch an Intensität abnahm. Freilich sind wir uns wohl bewusst, dass, während die relative Insufficienz

der Tricuspidalis aus der sicht- und fühlbaren Pulsation der Jugularvenen sowie der Lebervenen und aus der abnormen Schwäche des 2. Pulmonalarterientons mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden kann, die Annahme einer relativen Insufficienz der Mitralis immer auf etwas schwankenden Unterlagen ruht. Daher wird auch im vorliegenden Falle die Diagnose erst durch die Section einmal Bestätigung finden können.

Mittheilung von 3 Fällen, wo bei Soldaten im Beginn der Dienstzeit schnell eine Herzvergrösserung auftrat, höchst wahrscheinlich infolge angeborener Enge des Aortensystems.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich auch 3 Soldaten gesehen, bei denen ich zu der Annahme gelangt bin, dass auch sie durch Herzbeschwerden dienstunbrauchbar geworden sind, deren Ursache in einer allgemeinen Enge des Aortensystems lag. Von den beiden ersten wusste ich genau, dass bei ihrer Einstellung in den Heeresdienst der Spitzenstoss des Herzens nicht über die linke Mamillarlinie reichte. Der erste dieser Kranken wurde mir im Frühjahr 1885 zugeführt, weil er während seiner Ausbildung als Rekrut (er war im November 1884 eingestellt), bei stärkeren Marschübungen heftiges Herzklopfen bekam und nicht weiter konnte. Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass der Spitzenstoss einen Zoll ausserhalb der Mamillarlinie lag, der Kranke auffallend blass, seine sämmtlichen, der Untersuchung zugängigen Körperarterien ziemlich eng und stark gespannt waren. Der Puls war regelmässig und schlug 96 mal in der Minute. Die Herztöne waren überall rein, der zweite Aortenton deutlich verstärkt. Nach 14tägiger Ruhe waren die Beschwerden beseitigt; auch der Spitzenstoss lag wieder in der Mamillarlinie. Als der Kranke dann von Neuem in den Dienst kam, machten sich seine Leiden nach wenigen Wochen in verstärktem Maasse bemerkbar, und die Herzspitze überragte jetzt die Linea mamillaris um fast 2 Zoll.

Ich musste den Kranken im Laufe des Sommers als dienstunbrauchbar entlassen.

Den zweiten Kranken sah ich im Frühjahr 1887. Er war im April eingetreten. Auch bei ihm stand von vornherein fest, dass die Herzspitze zur Zeit seiner Einstellung nicht bis zur linken Brustwarzenlinie gereicht hatte. Schon im Mai klagte der Mann, dass ihn das Exerciren, namentlich das Marschiren, aussergewöhnlich anstrenge, und ihn ganz ausser Athem brächte. Der sehr kräftige, aber auffallend blasse Mann hatte sehr enge Körperarterien, die Pulsfrequenz schwankte zwischen 108 und 114 Schlägen, dabei war der Puls ganz unregelmässig. Die Herzdämpfung war nach links und unten vergrössert, der Spitzenstoss lag ausserhalb der linken Mamillarlinie, mit der Systole hörte man an der Herzspitze ein deutliches Geräusch, der zweite Aortenton war auffallend verstärkt. Auch hier bewirkte das absolute Freibleiben vom Dienst sehr rasch einen wesentlichen Nachlass der Krankheitserscheinungen: die Herzaction wurde regelmässig, das systolische Geräusch verschwand ganz. Als aber der Kranke zu seinen Dienstanstrengungen wieder zurückkehrte, erschienen die früheren Beschwerden in verstärktem Maasse. Die Dilatation des linken Ventrikels war stärker geworden, das systolische Geräusch und die Unregelmässigkeit in der Herzaction traten wieder deutlich auf. Auch diesen Kranken musste ich aus dem Heeresdienst entlassen.

Der 3. Fall, welchen ich unter activ dienenden Soldaten gesehen habe, kam mir im letzten Winter zur Beobachtung und betraf einen einjährig-freiwilligen Dragoner v. E. Der junge Mann war in grossem Luxus erzogen und hatte meist in Paris, nur selten im südlichen Deutsch-

land gelebt. Er war zart und schwächlich gebaut, auffallend blass, und nur in den Heeresdienst eingestellt worden, weil er es dringend verlangte. Unter seinen Dienstverrichtungen machte ihm der Dienst zu Pferde gar keine Beschwerden, dagegen brachte ihn der Dienst zu Fuss in ganz kurzer Zeit so ausser Athem, dass er denselben unterbrechen musste. Als die Kälte grösser wurde, wurden ihm die Marschübungen so sauer, dass er sie regelmässig nur wenige Minuten fortsetzen konnte.

Bei der genaueren Untersuchung zeigten sich die Radialarterien auffallend eng und stark gespannt, der Spitzenstoss lag unmittelbar ausserhalb der Linea mamillaris sinistra, die Herzdämpfung reichte abnorm weit nach links, die Herztöne waren rein, der 2. Aortenton auffallend verstärkt.

Bei versuchsweise fortgesetzten dienstlichen Uebungen mehrten sich die Beschwerden, während die Herzdämpfung nach links an Ausdehnung noch zunahm, sodass ich sehr bald rathen musste, den jungen Mann von allen dienstlichen Anstrengungen fern zu halten. Er wurde dann als dienstunbrauchbar entlassen.

Bei diesen 3 Kranken nehme ich an, dass eine allgemeine Enge im Aortensystem vorhanden war, wie aus ihrer Blässe und aus der Enge ihrer Körperarterien geschlossen werden musste. Für ihre enge Aorta waren die Anstrengungen, welche das Herz bei den militärischen Uebungen machen sollte, zu gross, es kam zu einer nennenswerthen Dilatation des linken Ventrikels und zu Functionsstörungen in den Leistungen der Musculatur. Absolute Ruhe liess die Beschwerden fast ganz verschwinden, dieselben kehrten aber in kurzer Zeit nach Wiederaufnahme der Anstrengungen in verstärktem Maasse zurück. Ob in dem

2. Falle das Auftreten des systolischen Geräusches den Schluss auf eine relative Insufficienz der Mitralis gestattet, lasse ich dahingestellt.

Auch bei einem Seeofficier habe ich im Laufe der letzten Jahre eine analoge Beobachtung gemacht. Derselbe, ein zart gebauter Herr in den 30er Jahren, consultirte mich vor $1^1/_2$ Jahren wegen seines Herzens. Obgleich erst vor wenigen Wochen von einer mehrjährigen Reise in die Tropen zurückgekehrt, fiel er durch seine grosse Blässe auf. Er gab an, diese Blässe schon von seinen Knabenjahren her zu haben. Er hatte damit stets die Aufmerksamkeit Anderer, namentlich der Aerzte, erregt. Seine Körperarterien waren auffallend eng und ziemlich stark gespannt. Die Pulsfrequenz betrug zwischen 90 und 100 Schlägen, dabei war die Herzaction recht unregelmässig. Am Herzen constatirte man eine nennenswerthe Dilatation des linken Ventrikels, der 2. Aortenton war auffallend stark, die Herztöne ganz rein. Der Kranke gab an, dass er schon in früheren Jahren auf einer Reise Störungen von Seiten des Herzens, namentlich Unregelmässigkeiten in dessen Action verspürt, und damals nach seiner Rückkehr den verstorbenen Bartels in Kiel consultirt habe. Unter dessen Behandlung und bei mehrjährigem Aufenthalt an Land hätten sich die Beschwerden ganz verloren und wären erst bei der jüngsten Reise wiedergekehrt. Namentlich bei stärkeren körperlichen und geistigen Anstrengungen habe er das Gefühl, als wenn die ganze Brust zusammengeschnürt werde. Unter Darreichung von Nervinis für das Herz und bei sehr ruhiger, nicht anstrengender Bureauthätigkeit hat sich der Krankheitszustand sehr wesentlich gebessert: die Herzthätigkeit ist fast ganz regelmässig geworden, auch die Vergrösserung des Herzens nach

links hat sich vermindert, wenn auch noch nicht normale Verhältnisse vorhanden sind.

Wahrscheinlich ist auch bei durch Kriegsstrapazen bedingten Herzvergrösserungen oft angeborene Enge im Aortensystem als prädisponirendes Moment dazu vorhanden.

Aus diesen Beispielen erhellt jedenfalls, dass, wenn auch sehr selten, so doch zuweilen der Militärdienst im Frieden im Stande ist, bei Menschen, die an einer angeborenen Enge des Aortensystems leiden, zu Dilatation des linken Ventrikels und ihren Folgezuständen zu führen. Wenn ich nun an die Fälle von Herzerweiterung zurückdenke, welche ich im Jahre 1873 als infolge von Kriegsstrapazen entstanden publicirt habe[1]), so kommt mir unwillkürlich der Gedanke, dass auch bei diesen Menschen eine gewisse Enge im Aortensystem das prädisponirende Moment gewesen sein mag. Freilich ist dies aus den damals angeführten Fällen nicht mehr rückläufig zu beweisen, denn bei den wenigen Menschen, deren Lebensschicksale ich bis zu ihrem Ende habe verfolgen können, ist bei den Sectionen nicht auf die Aorta geachtet worden.

Sechste Art der idiopathischen Herzvergrösserungen: Die durch Kriegsstrapazen bedingten Herzvergrösserungen.

Als ich damals auf Grund meiner Erfahrungen aus dem Kriege 1870/71 mit meiner Arbeit „über die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen" in die Oeffentlichkeit trat, waren eine Reihe hierher gehöriger Arbeiten bereits publicirt, über die ich schon in meiner Einleitung ziemlich ausführlich gesprochen habe. Meist waren die Arbeiten schon dadurch verfehlt, dass sie von einfachen und nicht wissenschaftlich begründeten Herzhypertrophieen sprachen; nur Albutt stützte seine Diagnose der Hypertrophieen und Dilatationen durch wissenschaftlich unbestreitbare Thatsachen, meinte aber, dass immer eine Ueberanstrengung als Ursache

1) Virchow's Archiv. Bd. 57. O. Fraentzel l. c. S. 215.

vorliegen müsste, während ich, wie schon erwähnt, den letzteren Namen in nicht zu grosser Ausdehnung gebraucht wissen möchte und hier noch weiter auseinandersetzen will, welche verschiedenen Ursachen die Herzvergrösserungen bei Soldaten veranlassen. W. Thurn[1]) spricht allerdings auch noch von selbstständigen Hypertrophieen des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, infolge von anstrengenden Märschen der Soldaten, falls bei denselben eine gewisse Irritabilität des Nervensystems besteht. Er will bei solchen Leuten, speciell bei Recruten, in den Sommermonaten infolge fortgesetzter angestrengter Märsche die Entwicklung von Herzhypertrophieen beobachtet haben, die sich in ihrer Entstehung wesentlich dadurch kennzeichneten, dass die betreffenden Individuen zeitweise, namentlich nach stärkeren Märschen bei grosser Hitze, von Herzpalpitationen befallen wurden, welche mit erhöhter Respirationsfrequenz, Blässe des Gesichts, Angstgefühl etc. verbunden waren. Wiederholten sich derartige Anfälle öfters, so soll es schliesslich zur Hypertrophie gekommen sein. Diesen Vorgang erklärt Thurn wesentlich in folgender Weise: Gesteigerte körperliche Anstrengungen erhöhen die Reize, welche vom Centralnervensystem aus die Herzthätigkeit unterhalten, und bedingen dadurch auch eine abnorme Leistung der Herzthätigkeit. Das unter solchen Verhältnissen in das Herz unter erhöhtem Druck einströmende Blut wird bei muskelschwachen Individuen eine Dilatation des Ventrikels bedingen, welcher beim Nachlass der schädlichen Momente sofort eine erhöhte Herzthätigkeit und compensatorische Hypertrophie folgt.

W. Thurn's Hypothese über die Entstehung der Herzvergrösserung ist wohl nicht haltbar.

---

1) W. Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872.

Leider unterstützt Thurn seine Ansichten nicht durch mitgetheilte Krankengeschichten, auch ist nicht ersichtlich, auf welche Symptome überhaupt er seine Diagnose einer Herzhypertrophie stützt; ich habe die für mich maassgebenden Puncte bei verschiedenen Gelegenheiten und so auch oben in dieser Arbeit[1]) erwähnt. Da nnn von Thurn in keiner Weise hervorgehoben ist, dass er sich diesen Anschauungen anschliesst, so möchte ich, wenn ich die Erscheinungen berücksichtige, welche er beim Zustandekommen der Krankheit schildert, der Vermuthung Raum geben, dass es sich bei den Thurn'schen Beobachtungen öfters wohl nur um eine besondere Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems und nicht um eine wirkliche Hypertrophie des linken Ventrikels gehandelt habe. Diese Annahme, welche Thurn selbst nicht als fernliegend ansieht, wird um so wahrscheinlicher, als er unter den von ihm behandelten kranken Soldaten 1 pCt. Herzkranke gehabt haben will (eine gewiss enorm hohe Zahl), und als die Mehrzahl der seiner Ansicht nach mit Herzhypertrophie Behafteten dienstfähig geblieben ist. Wenn ich von jenen oben bei der Besprechung der allgemeinen Enge des Aortensystems erwähnten 3 Soldaten absehe, so habe ich selbst, obwohl ich darauf geachtet habe, niemals während meiner Dienstzeit nach Marschübungen in Friedenszeiten und selbst nicht während der Kriege von 1864 und 1866 idiopathische Herzhypertrophieen zur Entwicklung kommen sehen. Dass aber übermässige Marschanstrengungen bei Soldaten im Stande sein können, Dilatationen und Herzhypertrophieen des einen oder des anderen oder beider Ventrikel zu bedingen, muss ich schon

1) cf. p. 13 u. ff.

aus theoretischen Gründen, die allerdings mit den Thurnschen, wie ich weiter unten zeigen werde, nicht identisch sind, dann aber auch nach den practischen Errfahrungen Anderer ohne Weiteres zugeben, doch werden in der Jetztzeit im Frieden deutschen Truppen solche Ueberanstrengungen wohl nur selten zugemuthet werden.

Nach dem Feldzug 1870/71 bin ich dagegen in der That in der Lage gewesen, mich von dem Vorhandensein derartiger idiopathischer Herzvergrösserungen bei einer Reihe von Kranken zu überzeugen, bei denen es sich bald um eine Hypertrophie und Dilatation des linken bald des rechten Ventrikels, bald beider gleichzeitig handelte. In seltenen Fällen war auch nur eine Dilatation der Ventrikel ohne Hypertrophie nachweisbar. Ich hatte damals mit der Publication meiner Beobachtungen gezögert, weil ich immer noch hoffte, die Autopsie eines derartigen Falles machen zu können. Diese Hoffnung ist erst viel später zweimal in Erfüllung gegangen und hat uns nur das bestätigt, was wir schon intra vitam angenommen hatten. Die Fälle selbst waren aber von vornherein in Bezug auf die Richtigkeit der Diagnose so überzeugend, dass ich glaubte, bei der schliesslichen Publication der Stütze der Sectionsprotocolle entbehren zu können, zumal das gleichzeitige Vorhandensein einer Ventriculardilatation stets die Diagnose wesentlich erleichterte. Immer handelte es sich um Individuen, die während oder nach dem Feldzuge von 1870/71, in welchen sie gesund gezogen waren, kurzathmig geworden waren und bei denen meiner Ansicht nach die besonderen Schädlichkeiten des Feldzugs das Herzleiden zur Entwicklung gebracht haben.

Ich verdanke die hier mitzutheilenden Beobachtungen grösstentheils der Güte meines Freundes, des jetzigen

Generalarzt Gähde in Hannover, welcher in seiner damaligen Function als Stabsarzt beim hiesigen Landwehrbataillon die betreffenden Leute in Bezug auf ihre fernere Dienstfähigkeit zu beurtheilen hatte und mir dieselben wegen des besonderen Interesses, das ich an ihnen nahm, zur Untersuchung zusendete. Ich habe auf diese Weise 19 hierher gehörige Fälle gesammelt und will nur wenige besonders beweisende hier kurz erwähnen.

Mittheilung von 3 prototypen Fällen der infolge Kriegsstrapazen entstandenen Herzvergrösserungen.

1. S., 27 Jahre alt, früher stets gesund, hat namentlich immer gut laufen und Treppen steigen können und ist während seiner 3jährigen Dienstzeit als Soldat niemals kurzathmig gewesen. Während des Feldzugs beim 35 Regiment eingezogen, hat er die gewaltigen Strapazen und Märsche stets gut ertragen und ist nie krank gewesen. Nach Hause zurückgekehrt, hat er bemerkt, dass er leicht kurzathmig wurde, namentlich bei raschen Bewegungen, bei Treppensteigen und angestrengtem Arbeiten. Er glaubt infolge dessen zum Militärdienst nicht mehr brauchbar zu sein, erhebt aber keinerlei Invalidenansprüche, weil ihm der etwaige Zusammenhang seines Leidens mit dem Feldzug nicht klar ist.

Status praesens: Ziemlich schwächlicher, blasser, nicht cyanotischer Mann ohne Dyspnoe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, reichlich 1½ Zoll nach aussen von der Linea mamillaris sinistra, kaum sichtbar, aber deutlich fühlbar; leichte systolische Hebungen in der Herzgegend. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 3. Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zur Höhe der 6. Rippe, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Dieselbe ist sehr intensiv. Herztöne ganz rein, der 2. Aortenton beträchtlich

verstärkt und etwas klingend. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, sonst keine krankhaften Veränderungen zu constatiren, Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri cordis idiopathica.

2. W., 30 Jahre alt, früher stets gesund, leidet seit dem Feldzug, wo er als Landwehrmann zu der Belagerungsarmee von Belfort gehört hatte und bei grosser Kälte ganz gewaltige Anstrengungen ausgesetzt gewesen war, an Kurzathmigkeit.

Status praesens: Ziemlich magerer, mässig kräftig gebauter Mann; keine Dyspnoe, leichte Cyanose. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, mitten zwischen Linea mamillaris und parasternalis sinistra schwach sicht- und fühlbar. Der untere Theil des Sternums wird deutlich systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom 4. Rippenknorpel, reicht nach abwärts bis zur Höhe der 6. Rippe, nach links bis zur Stelle des Spitzenstosses, nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand. Dabei ist sie auffallend intensiv. Herztöne rein, der 2. Pulmonalarterienton erheblich verstärkt, an den übrigen Organen, namentlich am Respirationsapparat, keine Veränderungen.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis idiopathica.

3. G, 20 Jahre alt, ein sehr kleiner und schwächlich gebauter Mensch, hat als Einjährig - Freiwilliger beim 3. Garde-Regiment den Feldzug mitgemacht. Vor seiner Soldatenzeit war er stets gesund Als Soldat ist es ihm, sobald er anfangen musste, in Frankreich grössere Märsche zu machen, sehr schwer geworden, beim Marschiren mit den übrigen Leuten, die alle viel grösser waren, mitzukommen.

Allmählich merkte er, wie ihm während der Märsche die Luft knapper und knapper wurde, so dass er vielfach zurückbleiben und der Compagnie nachfahren musste. Seit dieser Zeit leidet er fortdauernd an Kurzathmigkeit.

Status praesens: Patient ist klein, blass, etwas cyanotisch. Spitzenstoss nirgends sicht- oder fühlbar, die ganze Regio cordis wird leicht systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt von dem linken 3. Rippenknorpel, reicht nach abwärts bis zur Höhe der 6 Rippe, nach links $^3/_4$ Zoll über die Linea mamillaris sinistra, nach rechts einen Zoll über den rechten Sternalrand. Herztöne rein, der 2. Pulmonalarterienton etwas verstärkt, auch der 2. Aortenton viel stärker wie unter normalen Verhältnissen. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, niedriger Puls. An den übrigen Organen keine nachweisbaren Veränderungen.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque cordis, imprimis dextri, idiopathica.

Die anderen von mir gesehenen Fälle will ich nicht im Detail anführen, um nicht zu ermüden. Nur das sei erwähnt, dass unter den 19 Beobachtungen es sich 10mal um eine Hypertrophie und Dilatation des linken, 2mal des rechten und 3mal beider Ventrikel handelte. Zweimal war nur eine einfache Dilatation des linken, 2mal des rechten Ventrikels nachweisbar, wobei die gleichzeitig vorhandene sehr hohe Pulsfrequenz und die starken subjectiven Beschwerden der Kranken an das Bild des von Traube sogenannten weakened heart erinnerten, doch konnten diese 4 Fälle nicht lange genug beobachtet werden, um einen solchen Vergleich weiter durchzuführen. In keiner der 19 Beobachtungen gelang es, irgend eine besondere anatomische Läsion als Ursache der Veränderung am Herzen auf-

zufinden. Es bestand keine Erkrankung am Klappenapparat, welche zu Insufficienz der Klappen oder zur Stenose des betreffenden Ostiums geführt und damit die Dilatation, resp. die Hypertrophie des vor der Klappe gelegenen Ventrikels gerechtfertigt hätte. Es bestand keine chronische Erkrankung des Respirationsapparates, um die Erscheinungen am rechten Herzen zu erklären, keine Nierenerkrankung, keine Veränderung der Arterien, welche uns die Dilatation des linken Ventrikels mit oder ohne Hypertrophie hätte natürlich erscheinen lassen. Ich habe verschiedene der damals beobachteten Kranken im Laufe der Jahre wiedergesehen[1]). Bei einzelnen waren die objectiven Symptome der Dilatation und Hypertrophie ganz geschwunden, nur eine gewisse Kurzathmigkeit und verminderte Arbeitsleistung war zurückgeblieben, bei 2 Kranken hatte sich allmählich allgemeiner Hydrops entwickelt und schliesslich zum Tode geführt. Bei dem einen Patienten hatte ich Gelegenheit, der Autopsie beizuwohnen: Allgemeiner Hydrops, Hydrops ascites, Hydrothorax duplex, frische catarrhalische Pneumonie in den mittleren Theilen der rechten Lunge, gewaltige Dilatation beider Herzhöhlen mit sehr geringer Verdickung der Wand beider Ventrikel und geringem Atherom an der Intima der Aorta waren der Befund. Der Tod war infolge der catarrhalischen Pneumonie erfolgt.

Ausgänge dieser Fälle.

Es wird wohl Niemand behaupten wollen, dass die in Rede stehende Herzaffection bei den betreffenden Kranken schon vor dem Feldzug bestanden habe, denn alle haben erst, nachdem sie längere Zeit hindurch die Kriegsstrapazen

---

1) Fraentzel, Einige Bemerkungen über idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. V. Jahrgang 1878. S. 326.

ertragen hatten, Beschwerden verspürt. Die meisten sind erst in der letzten Zeit des Krieges weniger leistungsfähig geworden, und eigentlich alle haben, von gutem Willen und Ehrgeiz beseelt, sich so lange gemüht ihre ganze Kraft einzusetzen, um bis zum Ende des Krieges ausharren zu können, als es ihnen irgend möglich war.

Während ich aber in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand auch nicht zugestehen wollte, dass möglicherweise eine angeborene, wenn auch nicht beträchtliche Enge im Aortensystem eine gewisse Prädisposition zu diesen Erkrankungen geboten hätte[1]), so habe ich, wie ich ja schon früher (S. 163) erwähnt habe, jetzt meine Anschauungen geändert, namentlich wenn ich bedenke, dass unter der grossen Zahl der Soldaten, welche sich gleichen Strapazen ausgesetzt haben, doch nur ein ganz geringer Theil herzkrank geworden ist. Natürlicherweise müssen aber während des Feldzuges noch besondere Schädlichkeiten auf die Kranken eingewirkt haben, welche schliesslich zu Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel geführt haben.

Prädisponirende Momente für die Entstehung der Herzvergrösserung durch Kriegsstrapazen.

Bedenkt man die grossen Märsche, welche oft viele Tage hindurch ohne Ruhe und oft im Geschwindschritt, oft Tag für Tag kämpfend, wie bei dem Vormarsch auf Orléans, an welchem die meisten unserer Kranken theilgenommen hatten, oder an den Tagen von Belfort gemacht wurden, so wird daraus erhellen, dass bei diesen Leuten eine tägliche intensive Anstrengung der Athmung stattfand, die um so grösser sein musste, als die Ausdehnung des Thorax erschwert war durch den auf dem Rücken lastenden Tornister und durch das auf den Schultern ruhende Gewehr, während

1) O. Fraentzel. l. c. Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 223.

die Excursionen des Zwerchfells beeinträchtigt waren durch das den Oberbauch umschliessende Säbelkoppel, an welchem 2 gefüllte Patronentaschen hingen. Hand in Hand mit dieser dauernden grossen Respirationsanstrengung musste eine dauernde Drucksteigerung im Pulmonalarteriensystem gehen, die zweifellos geeignet war, wenn sie einen bestimmten Grad erreicht hatte, zur Dilatation des rechten Ventrikels und auch zur Hypertrophie desselben zu führen, falls seine Musculatur im Stande war, dauernd den abnorm hohen Widerstand in der Pulmonalarterie zu überwinden, also dauernd abnorm stark zu arbeiten.

Eben diese angestrengten Märsche waren aber selbstverständlich mit einer grossen Anstrengung der Körpermusculatur verbunden, welche erfahrungsgemäss zur Steigerung des Drucks im Aortensystem führt. Während des Winters bedingte die gleichzeitige grosse Kälte, welcher die marschirenden und fechtenden Soldaten Tag und Nacht ausgesetzt waren, eine Contraction der peripheren Körperarterien und damit ein schwer ins Gewicht fallendes, neues Moment zur Drucksteigerung im Aortensystem. Beide Verhältnisse mussten, namentlich wenn sie sich summirten, zur Dilatation des linken Ventrikels und, weil die abnormen Widerstände dauernd bestanden, auch zur Hypertrophie der Musculatur Veranlassung geben, wenn sie in genügender Weise überwunden wurden. Welches von beiden Ereignissen, die Hypertrophie oder die Dilatation, früher eingetreten sei, dürfte im einzelnen Falle, in welchem die Krankheit nicht in ihrer Entstehung verfolgt werden konnte, schwer zu entscheiden sein.

Nach den uns vorliegenden Beobachtungen war, wie es a priori auch am wahrscheinlichsten erscheint, am häufigsten

Individuelle Unterschiede im Krankheitsbilde in diesen Fällen.

zunächst die Drucksteigerung im Aortensystem (unter 19 Fällen 10mal) in Betracht gekommen und hatte zur Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels geführt. Viel seltener, 2mal, war nur das Pulmonalarteriensystem betheiligt, während 3mal rechter und linker Ventrikel afficirt waren. Die ausschliessliche Betheiligung des rechten Herzens in jenen 2 Fällen hat vielleicht nur in Zufälligkeiten ihren Grund, die sich schwer eruiren lassen und für die anamnestisch keine sicheren Anhaltspunkte zu gewinnen waren. Vielleicht waren die betreffenden Individuen besonders starken Anstrengungen ihrer Athmungsorgane ausgesetzt oder diese letzteren durch irgend einen gleichzeitig vorhandenen und nicht besonders beachteten Bronchialcatarrh oder dergleichen zu einer Drucksteigerung im Pulmonalarteriensystem vorzugsweise disponirt. Denn sonst wird eine dauernde, starke Anstrengung durch Märsche zunächst eine Vermehrung des Druckes im Aortensystem bedingen, namentlich wenn die vorhandene Kälte der umgebenden Luft zu einer gleichzeitigen Contraction der peripheren Körperarterien führt. Uebrigens mag immerhin der zur Zeit des Krieges bei dem Uebermaass des vorhandenen Weins von Vielen getriebene Abusus spirituosorum bei einzelnen der in Rede stehenden Kranken für die Zunahme des Blutdrucks gleichfalls in Betracht gekommen sein. Inwieweit psychische Aufregungen, die allerdings monatelang bei fast allen am Kriege betheiligten Kämpfern bestanden haben, welche ihr Leben Tag für Tag den feindlichen Kugeln exponiren mussten, dabei auch noch in Betracht gekommen sind, mag dahingestellt bleiben. Dass psychische Erregungen in der That bestehende Herzleiden häufig sehr nachtheilig beeinflussen und noch nicht vorhandene zur Entwicklung bringen

können, werden wir weiter unten ausführlicher besprechen. Die wenigen Fälle (4), in denen keine Hypertrophie der Ventricularmusculatur, sondern nur eine einfache Dilatation der Herzhöhlen zu constatiren war, möchte ich in folgender Weise deuten: Entweder ist hier von vornherein die Erweiterung des Ventrikels, sei es, weil die Drucksteigerung gleich sehr bedeutend oder die Musculatur sehr wenig resistent war, so gross geworden, dass späterhin eine Compensation durch Hypertrophie der Ventrikelwand unmöglich wurde, oder der allgemeine Ernährungszustand der betreffenden Individuen blieb dauernd so schlecht, dass die Musculatur nicht hypertrophisch werden konnte.

Uebrigens befanden sich die Kranken mit einfacher Dilatation des einen oder des anderen Ventrikels entschieden, wie es ja a priori natürlich erscheint, übler als diejenigen, bei welchen eine gleichzeitige Hypertrophie bestand. Erstere waren viel kurzathmiger, deutlich cyanotisch und viel weniger arbeitsfähig.

Wie nach meiner ersten Publication zu erwarten war, sind analoge Beobachtungen gerade von den Militärärzten nicht selten gemacht worden. Trotzdem ist wahr geblieben, was ich schon damals gesagt habe: Häufig sind diese Beobachtungen nicht. Ich selbst wurde an der Fortsetzung meiner Beobachtungen dadurch verhindert, dass mein Freund Gähde, nachdem wir uns nur wenige Wochen gemeinsam mit dieser Frage beschäftigt hatten, in einen anderen Wirkungskreis versetzt wurde. Die Thatsache, dass ich weder während oder nach dem Feldzug 1863—64 noch in oder nach dem Kriege von 1866 ähnliche Erkrankungen gesehen habe, erkläre ich einfach daraus, dass der dänische Feldzug viel weniger anstrengend, der von 1866 sehr kurz

war. Zu meinem nicht geringen Erstaunen erzählte, als ich diese meine Erfahrungen in einer Sitzung der militärärztlichen Gesellschaft vom 21. März 1879[1]) vortrug und daran die Bemerkung knüpfte, dass Rückbildungen von solchen Herzvergrösserungen, die bei Soldaten durch Kriegsstrapazen entstehen, nicht selten seien, der jetzige Generalstabsarzt a. D. Dr. von Wegener, dass er am Ende der 50er und Anfang der 60er Jahre Mitglied einer militärischen Commission gewesen wäre, welche darüber urtheilen sollte, ob infolge von Uebungen des damals in die Armee eingeführten stärkeren Dauerlaufs Herzkrankheiten entstanden seien oder nicht. Ich besinne mich selbst noch aus den ersten Jahren meiner militärischen Dienstzeit, dass der Dauerlauf von einzelnen Commandeuren in sehr strenger und wohl auch ermüdender Weise angeordnet wurde. Nachtheilige Folgen desselben habe ich selbst nie gesehen, obgleich ich genau darauf geachtet habe; aber im Bereiche des III. Armeecorps waren eben zu dieser Zeit eine Reihe von Leuten nach Ansicht der betreffenden Militärärzte durch den übertriebenen Dauerlauf herzkrank und damit dienstunbrauchbar geworden Die militärischen Vorgesetzten widersprachen den ärztlichen Auffassungen und so kam es zu einer grossen commissarischen Untersuchung in Berlin, deren jüngstes Mitglied Herr von Wegener war, der sich der Details nicht weiter entsinnen konnte, aber mit Bestimmtheit wusste, dass die betreffenden Kranken als herzkrank anerkannt wurden und zur Dienstentlassung kamen Hieraus erhellt, dass nicht bloss Kriegsstrapazen zu Herzvergrösserungen führen können, sondern dass auch der

Einfluss der forcirten Uebungen des Dauerlaufs auf die Entstehung von Herzvergrösserungen.

1) Deutsche militärärztliche Zeitschrift. Bd. 8. S. 333.

Friedensdienst, in besonderer Strenge gehandhabt, analoge Erscheinungen hervorzubringen im Stande ist. Es wird daher auch neuerdings Sache unserer Militärärzte sein, darüber zu wachen, ob nicht das jetzt in Anwendung getretene Exercierreglement, in nicht zweckmässiger Weise gehandhabt, geeignet ist, das Herz in analoger Weise zu schädigen.

Zehnte Vorlesung.

Siebente Art der idiopathischen Herzvergrösserungen: Die Herzvergrösserung bei angeborener allgemeiner Weite des Aortensystems.

Wenn wir das vorige Mal ausführlicher betrachtet haben, wie die angeborene Enge im Aortensystem zu Herzvergrösserungen führt, und manchmal mit analogen Erkrankungen, welche durch andere Ursachen entstanden sind, verwechselt werden kann, so muss uns von vornherein klar sein, dass auch entgegengesetzte Verhältnisse, d. h. eine allgemeine Weite des gesammten Arteriensystems, gleiche Verhältnisse erzeugen können. Ein sehr interessanter Fall dieser Art ist von Nothnagel auf seiner Poliklinik in Freiburg beobachtet und von Dr. Krauspe[1]) beschrieben worden. Hier handelte es sich um eine allgemeine Erweiterung der arteriellen Gefässe, bei welcher einerseits die Elasticität der Arterien abgenommen hatte, andererseits zur Fortbewegung der Blutmasse vom linken Ventrikel abnorme Anstrengungen gemacht werden mussten. Infolge dessen war es natürlich zu einer gewaltigen Erweiterung mit gleichzeitiger Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen, wie man sowohl intra vitam, wie post mortem

Mittheilung eines diesbezüglichen Falles.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 13.

nachweisen konnte. Derartige Erkrankungen sind jedenfalls ungemein selten; ich selbst habe einmal die von Krauspe geschilderten Erscheinungen bei einem 11jährigen Knaben ganz vorübergehend in meiner Sprechstunde im Jahre 1874 gesehen, wo ich mich aus den Symptomen zur Diagnose einer allgemeinen Gefässdilatation für berechtigt hielt. Jedenfalls habe ich von den weiteren Schicksalen dieses Kindes niemals etwas wieder gehört. Aber man muss diese allgemeine Erweiterung der arteriellen Gefässe als Ursache einer besonderen Gruppe von idiopathischen Herzvergrösserungen trotz ihrer Seltenheit bezeichnen.

Achte Art der idiopathischen Herzvergrösserungen: Die Herzvergrösserung bei wahrer Plethora (bei der Leukämie). Bis jetzt liegen keine sicheren Beobachtungen hierüber vor.

Als achte Gruppe müssen wir endlich wenigstens theoretisch die Krankheitsfälle erwähnen, bei welchen längere Zeit hindurch eine wahre abnorme Plethora besteht, und durch grosse Widerstände in der Circulation zur Hypertrophie und Dilatation zunächst des linken Ventrikels führen kann. Ich habe selbst nie eine hierher gehörige Beobachtung gemacht, und auch in den ausführlichsten Arbeiten über Leukämie, wo doch gewiss eine wahre Plethora vorhanden ist, hat man auf diese Verhältnisse gar keine Rücksicht genommen[1]. In vielen Fällen, wo man früher von Plethora gesprochen hat, sind uns die ätiologischen Momente allmählich klarer geworden; einerseits handelte es sich um chronische Nierenleiden, andrerseits um Luxusconsumption, um übermässige Anstrengungen bei gleichzeitigem Abusus spirituosorum u. dergl. Hier haben wir die Ursachen für die eintretende Vergrösserung des Herzens allmählich ge-

---

1) Cf. Mosler in v. Ziemssen's spec. Pathologie und Therapie. Bd. VIII. 2. 1878.

nauer festzustellen gelernt. Bei der Plethora aber, die bei wirklicher Leukämie vorhanden sein muss, ist auf das Verhalten des Herzens auffallender Weise zu wenig Gewicht gelegt worden. Mosler z. B. berührt diesen Punkt gar nicht. Ich selbst habe, seitdem ich hierauf aufmerksam geworden bin, d. h. seit ungefähr 10 Jahren, 15 Fälle von Leukämie gesehen und davon 5 zur Section gebracht. Weder klinisch noch anatomisch waren nennenswerthe Vergrösserungen des Herzens zu constatiren. Die schwere, hier vorhandene Cachexie wirkt in solchen Fällen entschieden der Bildung der Hypertrophie entgegen, und auch zu nennenswerthen Dilatationen kommt es nicht, weil Leukämische sich kaum stärker bewegen und überhaupt dem Herzen keine stärkeren Widerstände entgegensetzen.

Anhang: Besprechung der Frage von dem Vorkommen der Herzvergrösserung bei Frauen am Ende der Schwangerschaft.

In letzter Linie wäre noch zu erwähnen, dass bei Schwangeren nach der Beobachtung vieler Autoren es ziemlich regelmässig zur Vergrösserung des linken Ventrikels, zur Dilatation und meist auch zur Hypertrophie kommt, wie es ja nach dem, was wir bisher über den mechanischen Zusammenhang zwischen den abnormen Widerständen in den Arteriengebieten und den secundären Herzvergrösserungen abgehandelt haben, äusserst wahrscheinlich ist. Zuerst und am häufigsten, ja beinahe ausschliesslich wurde von Seiten französischer Autoren die Frage erörtert, ob im schwangeren Zustande eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit nachfolgender — wie gewöhnlich angenommen wurde — rascher Rückbildung im Wochenbett Statt habe. Larcher[1]) hat aus zahlreichen Sectionsbefunden bei

Zweifelhafte Beobachtungen der französischen Autoren in dieser Hinsicht.

1) Gazette des hôpitaux. 1857. No. 44. Arch. génér. de méd. 1859. Vol. I. p. 291.

Wöchnerinnen, die in der Maternité dem Puerperalfieber erlegen waren, den allgemeinen Eindruck gewonnen, dass die Wanddicke des linken Ventrikels, und zwar nur des linken, in der Schwangerschaft um mindestens 1/4, höchstens 1/3 vermehrt sei. Die Musculatur solle dabei nicht nur stärker, sondern auch derber und lebhafter roth erscheinen. Ausserdem sollte auch ein bruit de soufflet constamment perçu dans cette circonstance à la région précordiale eine Folge und ein Zeichen des Vorgangs sein. Jacquemier[1]), welcher bezüglich dieses Geräusches als Gewährsmann angeführt wird, spricht sich freilich in wesentlich anderem Sinne über dessen Entstehung aus: C'est d'une part la trop grande quantité de sang, la prédominance de la fibrine, de l'autre les cavités du coeur, momentanément trop petites et leur augmentation d'énergie pour mouvoir cette plus grande masse de sang, qui déterminent cette altération du bruit du premier temps. Mit nicht viel mehr Recht als Jacquemier's wird sehr gewöhnlich auch Menière's Name unter den Autoritäten aufgeführt, auf welche die Lehre von der Herzhypertrophie Schwangerer sich beruft. Denn Menière[2]), welcher im Jahre 1828 Beobachtungen über Gehirnblutungen während der Schwangerschaft veröffentlichte, zog zur Erklärung einfach die von Larcher persönlich mitgetheilte Entdeckung von der Hypertrophie, welche Larcher in den Jahren 1826 und 1827 gemacht hatte, an, indem er zugleich eingestand, dass er selbst bei Sectionen von Wöchnerinnen nur in einer kleinen Zahl von

---

1) Thèse inaug. Paris 1837.

2) Arch. général. de méd. XVI. p. 489. Observ. et réflex. sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement.

Fällen die Dickenzunahme des linken Ventrikels notirt hätte. Während Larcher selbst, gestützt auf „wenigstens 130 Beobachtungen", es für unnöthig hielt, mit Grössen- und Gewichtsangaben seine Behauptung bestimmter zu begründen, während ihm dieselbe „durch die Evidenz, die Allgemeinheit, die Constanz der Thatsachen" allem Zweifel entrückt erschien, gab Ducrest sich die Mühe, bei 100 Frauen, zumeist im Alter von 20 bis 30 Jahren, die im Puerperium verstorben waren, die Ventrikelwand zu messen, und gelangte dabei zu dem Resultat, dass dieselbe in der That beträchtlich verdickt sei. Er fand als Maximum der Wanddicke 0,018 m, als Minimum 0,011, als Mittel 0,015, während sonst nach Bizot als mittlere Wandstärke bei Frauen nur 0,010 m gilt.

Gerhardt's klinische Untersuchungen dieser Frage.

Es ist allgemein bekannt, dass Larcher's Lehre zuerst und am eingehendsten von Gerhardt[1]) geprüft wurde. Da sein anatomisches Material viel zu klein war, als dass er es den imposanten Zahlen der Franzosen hätte gegenüberstellen können, (es standen ihm nur 4 Beobachtungen zu Gebote, von denen die beiden allein verwerthbaren keine Hypertrophie zeigten) suchte er die Frage klinisch zu entscheiden. Er kam dabei zu dem Resultat, dass die Herzdämpfung, zumal an ihrer unteren Grenze, gegen das Ende der Schwangerschaft vergrössert ist, dass aber die Ursache hiervon nicht in wahrer Grössenzunahme des Ventrikels, sondern nur in der Appression des Herzens an die vordere Thoraxwand zu suchen ist. Es wird durch die Kuppel des Diaphragmas nach links und vorn gedrängt, während gleich-

1) C. Gerhardt, De situ et magnitudine cordis gravidarum. Jen. 1862.

zeitig die Lungenränder zurückweichen. Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung war ihm die prompte Abnahme der Dämpfungsgrenze nach der Entbindung. — Da nun ausserdem auch die anatomischen Angaben Larcher's und Ducrest's sich nach Gerhardt's Meinung innerhalb der für Nichtschwangere (namentlich von Peacock) festgestellten mittleren Dickenverhältnisse der Wandungen bewegen, kam er zu dem Schluss: Es giebt keine der Schwangerschaft eigenthümliche Hypertrophie des Herzens.

Bei den Franzosen fand Gerhardt's Arbeit so gut wie gar keine Berücksichtigung. In demselben Jahr, in welchem sie erschien, ertheilte die Pariser Academie der Wissenschaften Larcher für seine Entdeckung, welche durch Zambaco, Béraud und Blot geprüft war, einen ihrer Preise für Medicin und Chirurgie.

Alle französischen Schriftsteller, welche von da an bis auf unsere Tage den Gegenstand behandelt haben, nehmen Larcher's Ansicht als unanfechtbare Wahrheit an.

Derjenige unter ihnen, dem es vor allem zukam, sie zu berücksichtigen und seine Stellung zu ihr zu bezeichnen war Duroziez[1]), da er ebenfalls auf klinischem Wege, fast ausschliesslich durch die Percussion die Hypertrophie und die Art ihrer Rückbildung nachzuweisen versuchte. In der Einleitung seiner Arbeit giebt Duroziez ausdrücklich zu, dass bei Schwangeren die Herzpercussion unter besonders schwierigen Verhältnissen ausgeführt werde, wobei nur der geübte Finger grobe Irrthümer vermeiden könne. Er tröstet sich mit dem Gedanken, dass eine rigueur absolue nicht

1) Duroziez, Gaz. des hôpit. 1868. p. 104. Untersuchungen an 135 Frauen.

nöthig sei und gesteht sogar zu, dass die Percussion überhaupt nur über das développement, nicht aber über den Grad der Hypertrophie uns belehren könne. Aber trotzdem entnimmt er dieser Methode die subtilsten Schlüsse. Wir erfahren bis ins Genaueste, wie das in der Gravidität vergrösserte Herz in den einzelnen Tagen des Wochenbetts sich zurückbildet. Gleich am ersten Tage soll der linke Ventrikel seine ursprüngliche Grösse wiedererlangen, am 2. Tage nimmt er indess wieder zu, noch stärker am 3. Tage unter dem Einfluss der beginnenden Lactation, vom 5.—10. Tag soll bei nichtstillenden Frauen die allmähliche Rückkehr zur normalen Dämpfungsfigur stattfinden, bei den stillenden dagegen die ganze Zeit hindurch das Herz vergrössert bleiben.

Auch Joulin[1]) sieht die Hypertrophie durch die Arbeiten seiner Landsleute für bewiesen an. Dagegen lässt er die von Larcher daraus hergeleitete Disposition Schwangerer zu Herzerkrankungen, Blutergüssen etc. nicht gelten, denn das Ereigniss sei eben ein rein physiologisches.

Aus der neuesten zeitschriftlichen Literatur ist noch eine Arbeit Ollivier's[2]) zu erwähnen, in welcher dieser die Hypertrophie des Herzens mit analogen Vorgängen an anderen Organen des schwangeren Weibes vergleicht, nämlich an der Schilddrüse, an der Leber und an den Nieren. Die Gegenwart des Fötus in dem Cavum uteri soll im Myocard wie in den genannten Organen eine lebhafte Steigerung

1) Joulin. Traité complet d'accouch. p. 383.

2) Ollivier, Aug., Etude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale. Arch. génér. de méd. Avril 1873. p. 421 seq.

der Nutrition hervorrufen, die für gewöhnlich nach der Entbindung rapide verschwindet [1]).

Die Ansicht der deutschen Autoren.

Was die Ansichten der deutschen Autoren betrifft, so können wir uns über dieselben viel kürzer fassen. Die grosse Mehrzahl von ihnen hält Larcher's mit besonderer Emphase vorgetragene Ansicht doch nicht für genügend erwiesen und durch Gerhardt jedenfalls ernstlich in Frage gestellt. Die beiden bekannten Monographieen über Herzkrankheiten von Friedreich und von Dusch sowie die verbreitesten Lehrbücher der internen Medicin [2]) nehmen diesen Standpunkt ein. So sagt Friedreich [3]): Larcher's Angaben bedürfen noch weiterer Bestätigung, seine eigenen Erfahrungen sprächen nicht für die Richtigkeit derselben, und ähnlich äussert sich v. Dusch [4]), indem er Gerhardt's Gegengründe anführt. Es muss unter solchen Verhältnissen befremden, dass Spiegelberg in seiner verdienstvollen Arbeit [5]) nur die französischen Autoren citirt, und ihre Beobachtungen als in ihren Resultaten nicht anzuzweifelnde bezeichnet. Sehen wir uns die Art ihrer Beweisführung etwas genauer

1) La suractivité nutritive imprimée au myocarde par la grossesse peut donner naissance à une hypertrophie passagère ou permanente.“ Diese Ansicht vertritt O. im Gegensatz zu Larcher, der in der Versorgung zweier Organismen und den hierdurch gesteigerten Ansprüchen an den linken Ventrikel, und zu Raynaud (Maurice, Article Coeur in Dictionn. de méd. et de chir. prat. 1868. VIII. p. 482), der in der Compression der Aorta abdominalis und der Art. iliaca und der hierdurch erhöhten Spannung die Ursache der Hypertrophie erkennt.

2) Conf. Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. IX. Aufl. S. 331. — Kunze, Pract. Med. I. S. 604.

3) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. V. Band. 2. Abth. S. 160.

4) von Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. S. 108.

5) Spiegelberg, Arch. f. Gynäk. Bd. II. Heft 2. S. 237.

an, denn es kommt diesem Punkt nach Spiegelberg in der That eine hervorragende Bedeutung zu bei einer ganzen Reihe von Complicationen des Wochenbetts mit Herzkrankheiten.

Löhlein's treffende Darlegung der für diese Untersuchungen maassgebenden Verhältnisse.

In Bezug auf diese Fragen ist neuerdings ein scharfer Kritiker und Forscher in die Oeffentlichkeit getreten, nämlich der jetzige Professor Hermann Löhlein in Giessen[1], dessen Auseinandersetzungen wir im Grossen und Ganzen folgen können. Nur ein Punkt ist bei seinen Betrachtungen hervorzuheben, dass er nicht genügend die Dilatationen der Ventrikel von den Hypertrophieen trennt, wie dies überhaupt in der ganzen Discussion der Frage nur mangelhaft geschicht; denn ich würde mich auch den Gerhardt'schen Auseinandersetzungen unbedingt anschliessen, wenn von der Dilatation und nicht von der Hypertrophie des linken Ventrikels die Rede wäre. Die wichtigste Frage zur Entscheidung der hier in Rede stehenden Punkte lautet: Ist anatomisch die Grössenzunahme des Herzens, vor Allem des linken Ventrikels, bei Hochschwangeren bestimmt nachgewiesen oder nicht?

Was zunächst Larcher's Angaben betrifft, so entziehen sich diese einer eingehenden Kritik durch ihre Unbestimmtheit. Denn sind wir auch weit entfernt, der allgemeinen Schätzung der Grössenverhältnisse, wie dieser Autor sie geübt und anscheinend Jahrzehnte hindurch geprüft hat, zumal für ein Organ, dessen mittlere Norm so schwer zu bestimmen ist, allen und jeden Werth abzusprechen, so können wir eine so hochwichtige Behauptung ohne Zahlen-

1) Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten. Bd. I. Heft III. 1876.

und Gewichtsangaben doch nicht deswegen gläubig annehmen, weil ihr Entdecker sie für „surabondamment prouvé“ hält.

Gegen die Arbeiten Ducrest's, welcher bei 100 Schwangeren und Wöchnerinnen die Wanddicke des linken Ventrikels maass, und Blot's, welcher die Herzen von 20 Neuentbundenen wog, ist der gewichtige Einwand zu erheben, dass beide Autoren allzusehr promiscue verfuhren, indem sie die so oft in Frage kommenden anderweitigen Ursachen der Herzhypertrophie nicht von ihrem Material ausschlossen.

Löhlein begnügt sich nicht mit Ducrest's Angabe, dass die untersuchten Frauen meist 20—30 Jahre alt waren, sondern will wissen, von welcher Grösse und Constitution sie waren, in welcher Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbetts, und an welcher Krankheit sie verstarben. Der letztgenannte Punkt ist von grösster Bedeutung, da vielleicht die Mehrzahl aller plötzlichen Todesfälle am Ende der Schwangerschaft und während oder kurz nach der Entbindung aus Ursachen erfolgt, die auch die Beschaffenheit der Herzmusculatur beeinflussen können. Handelt es sich doch so häufig hierbei um Nierenerkrankungen (Eclampsie), um chronische oder acute Leiden der Respirations- und Circulationsorgane und um die Folgen wiederholter grosser Blutverluste (Placenta praevia).

Auch gegen die von Blot in 20 Fällen verzeichneten Gewichtsbestimmungen ist dasselbe zu erinnern. Löhlein hat gerade diesen Punkt einer sorgfältigen Prüfung unterzogen, da die Differenz zwischen dem mittleren Gewicht des Frauenherzens im schwangeren und im nichtschwangeren Zustand, wie Blot sie annimmt (290, 95 zu 220 bis 230 g), in der That frappirt. Die Zahl der Fälle, welche Löhlein zur Entscheidung der Frage verwenden zu dürfen glaubt,

ist freilich klein, da die betreffenden Aufzeichnungen eben nur in wenigen Jahren den Sectionsprotocollen der Berliner geburtshilflich-gynäkologischen Klinik hinzugefügt wurden, und er bei der Anfertigung seiner Auszüge streng exclusiv verfuhr.

Ein Blick auf seine Tabelle lehrt, dass wesentlich nur Frauen, welche an Gebärmutterzerreissung gestorben waren, ausgewählt wurden. Bei ihnen müssen sich die Verhältnisse am Ende einer physiologischen Schwangerschaft am reinsten präsentiren, da ja der Tod gewöhnlich nur wenige Stunden post partum eintritt. Nur eine an Peritonitis verstorbene Frau wurde in die Tabelle mit aufgenommen, weil bei ihr der tödtliche Ausgang bereits am zweiten Wochenbettstage erfolgte. Löhlein stellte demnach bei 9 Wöchnerinnen Wägungen des Herzens an, wobei er als Mittel 245 g fand. Unter diesen 9 Kranken waren grosse, mittelgrosse und kleine Individuen ziemlich gleichmässig vertreten. Diese Zahl entspricht aber genau dem von Clendinning[1]) bei gesunden Frauen innerhalb des 20. bis 60. Lebensjahres berechneten mittleren Gewicht.

Ergebniss der Untersuchungen Löhlein's.

Ich kann mich hier nicht noch ausführlicher auf die weiteren Auseinandersetzungen Löhlein's einlassen, und möchte nur das Endresultat seiner Untersuchungen erwähnen. „Alles in Allem ist ohne Zweifel die Abwesenheit aller der klinischen Erscheinungen, an denen wir die Hypertrophie des Herzmuskels erkennen, am Ende der normalen Schwangerschaft die Regel, ihr Auftreten dagegen die ziemlich seltene Ausnahme."

---

1) Clendinning, Med. chir. Transact. II. Ser. III. 1838. p. 33.

Warum am Ende der Schwangerschaft keine Dilatationen des linken Ventrikels mit oder ohne Hypertrophie der Musculatur beobachtet werden, bleibt wohl für jetzt noch dunkel, da man eigentlich von vornherein dieses Vorkommniss erwarten dürfte, und die von Löhlein gegebene Erklärung nach dem, was wir vorher von den Thierexperimenten gesagt haben, nicht ohne Weiteres zu acceptiren ist. Löhlein stützt sich nämlich auf die von Worm-Müller, Ponfick, Lesser bei Thierblutransfusionen gewonnenen Resultate, dass in dem Organismus regulatorische Einrichtungen vorhanden sein müssen, welche ihn befähigen, sich sogar bedeutenden Differenzen in der Füllung des Gefässystems auf's rascheste anzupassen, und dadurch alle sonst zu besorgenden Anomalien hintanzuhalten.

II.

Normale Widerstände in den Arteriengebieten bei Erkrankungen der Herzmusculatur.

An die Herzvergrösserungen, bei welchen bei normaler Musculatur erhöhte Wiederstände im Aorten-, zuweilen im Pulmonalarteriensystem, meist zu Hypertrophie und Dilatation, zuweilen sogar nur zu einfacher Dilatation führen, reiht sich die 2. Gruppe, in welcher bei normalen Widerständen in den grossen Arterienstämmen Erkrankungen des Herzmuskels selbst eine allmählich immer stärker werdende Dilatation der Ventrikel und schliesslich durch Insufficienz in der Leistung des Herzmuskels den Tod bedingen. Unter den hierher gehörigen Erkrankungen dürfte in erster Linie das Fettherz zu nennen sein. Man unterschied früher 3 verschiedene Formen desselben.

Fettherz.

Das sog. idiopathische Fettherz. eine Folgeerscheinung anderer Krankheitsprocesse.

Die erste Form, welche im Anfang der 60er Jahre von Traube in seiner Klinik mit einer gewissen Sicherheit als acutes idiopathisches Fettherz diagnosticirt wurde, und welche besonders häufig bei sehr erschöpften Individuen, bei Menschen, die grosse Säfteverluste erlitten hatten, also z. B. nach Monate langen Diarrhöen, bei Wöchnerinnen nach grossen Blutverlusten u. s. w. vorkam, wurde ziemlich plötzlich nicht mehr als primäres Herzleiden anerkannt, als sich unsere ganze pathologische Auffassung durch die Arbeiten von Biermer und Gusserow änderte. Letztere begründeten die Lehre der progressiven perniciösen Anämie, für welche bereits Masius und Vanlaer die Vorarbeiten geliefert hatten, und liessen uns das dabei vorhandene Fettherz nur als eine Folge der schweren Veränderung der Blutkörperchen erscheinen. Wenn nun letztere Anschauung auch dadurch etwas in's Gedränge kommt, dass gewisse Eingeweidewürmer, wie namentlich das Ankylostoma duodenale sehr ähnliche Folgeerscheinungen bewirken, so wird unsere Auffassung dadurch doch nicht verändert, nämlich die, dass das acute idiopathische Fettherz keine selbstständige Erkrankung, sondern nur die Folgeerscheinung anderer Krankheitsprocesse ist, wenngleich der anatomische Befund, die schwere allgemein verbreitete Fettmetamorphose in der Herzmusculatur, ebenso allgemein anerkannt geblieben ist, wie die eigenthümlichen klinischen Symptome.

Die angeblich durch die Fettumlagerung und Fettdurchwachsung bedingte Herzerkrankung.

Es bleiben nunmehr noch die beiden anderen Formen des Fettherzens zu besprechen. Unter der ersten von diesen pflegte man die Fälle zusammenzufassen, in welchen bei auffallend fetten Leuten allmählich eine gewisse Kurzathmigkeit zu Stande kommt, welche oft Jahre lang erfolgreich mit Abführmitteln, auflösenden und abführenden



Brunnen etc. bekämpft wird, bis endlich diese Mittel nicht mehr wirken, und die zunehmende Athemnoth, die Unregelmässigkeit der Herzaction, der beginnende Hydrops das Vorhandensein eines Herzleidens zweifellos machen. Hier behauptet man, das Herz wäre von Fett umwachsen und durchwachsen, dadurch würde das Herz in seiner Thätigkeit immer mehr behindert und erlahmte schliesslich ganz. Leyden[1]) hat vor nicht langer Zeit versucht, gestützt auf 2 Beobachtungen, die auch sehr gut eine andere Deutung zulassen, diese alte Anschauung wieder zu Ehren zu bringen. Trotzdem ist diese Vorstellung immer mehr und mehr aufgegeben worden, weil man sich durch Sectionen überzeugt hat, dass vielfach sehr bedeutende Fettumlagerungen und Fettdurchwachsungen des Herzens zu finden sind, während intra vitam die Functionen des letzteren ungestört geblieben waren, und dass bei derartigen Kranken das Herzleiden viel ungezwungener durch gleichzeitig bestehende Arteriosclerose, durch lange getriebene Luxusconsumption etc. zu erklären ist.

Die fettige Umwandlung der Muskelfasern des Herzens und ihre Bedeutung bei Erkrankungen des Herzens.

Die zweite resp. dritte Form des Fettherzens, bei welcher der anatomische Befund in einer Fettmetamorphose der eigentlichen Muskelfasern besteht, spielt noch heute in den Anschauungen der Aerzte eine viel grössere Rolle, als sie es wirklich verdient. Die Thatsache, dass im Stadium der Compensationsstörung von Klappenfehlern, und dass bei Menschen, welche an den verschiedensten Herzbeschwerden mit oder ohne Dilatation der Ventrikel bei unregelmässiger Herzaction etc. leiden, wenn es zur Autopsie kommt, eine mehr oder weniger ausgedehnte Fettmetamorphose der

---

1) E. Leyden, Ueber Fettherz. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1882. V. Band. S. 1.

Muskelfasern zu finden ist, hat allmählich dahin geführt, gleich intra vitam die Diagnose auf ein Fettherz zu stellen. So ist es gekommen, dass man bei den verschiedensten Formen der idiopathischen Herzvergrösserung, sobald der Herzmuskel insufficient geworden ist, die Diagnose „Fettherz“ hört, ohne dass die Aetiologie des Leidens irgend welche Berücksichtigung erfährt. Auch mancher Klappenfehler, bei welchem nur schwache Geräusche wahrzunehmen sind, wird, gestützt auf die Vergrösserung der Herzdämpfung und die Unregelmässigkeit des Pulses, als Fettherz angesprochen.

Wenn man gegenüber diesem Usus oder richtiger gesagt Schlendrian die Diagnose eines Fettherz überhaupt verwirft, so wird man vielfach nicht verstanden.

Aber die einfache Erfahrung, dass man in vielen Fällen von Herzdilatationen mit starker Unregelmässigkeit des Pulses bei der Section oft nur eine sehr geringe oder gar keine Fettmetamorphose findet, während schwere Verfettungen der Musculatur ohne alle Symptome von Seiten des Herzens verlaufen können, die Erfahrung also, dass die Stärke der Muskelverfettung nicht im directen Verhältniss zur Schwere der klinischen Symptome steht, zwingt uns, ein besonderes Krankheitsbild „Fettherz“ aufzugeben. Sehen wir doch, dass bei gesunden Fischen die Muskelfasern regelmässig in dem Zustand der exquisiten Fettmetamorphose sich befinden, während sich doch gerade die Fische durch die besondere Kraft ihrer Musculatur auszeichnen. Ich glaube, dass auch so verdienstvolle Forscher, wie H. Curschmann[1]) allmählich geneigt sein werden, ihre Beobachtungen über Fettherz anders zu subsummiren.

Das Krankheitsbild des Fettherzens ist überhaupt aufzugeben.

1) H. Curschmann, Zur Lehre vom Fettherz. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 12. S. 143.

Wie sollen wir nun solche Fälle erklären, welche wir früher als chronisches Fettherz bezeichnet haben, wenn wir die Fettmetamorphose der Muskelfasern für unwesentlich halten?

Wir können uns nur hypothetisch helfen und moleculäre Veränderungen der Muskelfasern als Ursache für das Zustandekommen der Insufficienz der Muskelleistung annehmen. Cohnheim spricht hier in ähnlich hypothetischem Sinne von Abnahme der contractilen Substanz. Vielleicht gelingt es uns auch noch durch exacte histologische Untersuchungen bestimmte anatomische Veränderungen als Ursache der veränderten Muskelleistung nachzuweisen, wenigstens hat Ehrlich[1]) bereits dazu den ersten Anfang gemacht.

Für eine Reihe von Erkrankungen, welche man unter der Diagnose „Fettherz" zusammenzufassen pflegte, wissen wir zunächst nur soviel, dass eine abnorm starke Dehnbarkeit, Widerstandslosigkeit, Schwäche der Herzmusculatur unter bestimmten Bedingungen sich entwickelt und sich schon macroscopisch, mag es bereits zu Dilatationen der Herzhöhlen gekommen sein oder nicht, durch eine gewisse Brüchigkeit der Musculatur kennzeichnet. Am längsten ist uns die abnorme Dehnbarkeit des Herzmuskels beim acuten Gelenkrheumatismus bekannt, vielleicht weil man seit Bouillaud's Zeit gerade bei dieser Krankheit stets auf die Erscheinungen am Herzen geachtet hat. Wir sehen die Herzspitze binnen 24 Stunden zuweilen um einen Intercostalraum nach abwärts, um 2—4 cm nach auswärts rücken, die Herzdämpfung meist nach beiden Seiten an Umfang um mehrere Centimeter zunehmen, ohne dass andere Symptome vorhanden wären, welche die Annahme eines pericardialen

Herzvergrösserungen bei acutem Gelenkrheumatismus.

---

1) Ehrlich, Beobachtungen über einen Fall von perniciöser Anämie. Charité-Annalen. Bd. V. 1880. S. 202 u. ff.

Exsudats oder einer Endocarditis oder auch einer rheumatischen Myocarditis im Sinne von Rühle rechtfertigen. Die Kranken werden dabei nicht selten stark cyanotisch, klagen über ein heftiges Gefühl von Beklemmung und Druck in der Regio cordis, der Puls wird frequent, zuweilen unregelmässig, die Spannung der Arterien sinkt beträchtlich. Diese Symptome verschwinden oft sehr rasch; zuweilen, und zwar besonders in den Fällen, wo beim Gebrauch von Salicylsäure oder von salicylsaurem Natron oder bei genügender Darreichung von Antipyrin sämmtliche Symptome des acuten Gelenkrheumatismus binnen 24 Stunden beseitigt werden, gleichfalls mit Ablauf dieser Zeit. Auch in früheren Jahren sah ich, wenn die Davies'sche Behandlungsmethode eine absolut günstige Wirkung hatte, diese Erscheinungen am Herzen im Laufe von 1—2 Tagen ganz zurückgehen. Sterben solche Kranke während dieser Zeit an einer anderen Krankheit, so kann man sich durch die Autopsie überzeugen, dass in der That keine andere Herzkrankheit vorgelegen hat, und dass die Annahme gerechtfertigt ist, hier sei eine acute Dehnung des Herzmuskels infolge seiner verminderten Widerstandsfähigkeit eingetreten.

Noch überzeugender wirken in dieser Hinsicht einzelne Beobachtungen des sog. Hirnrheumatismus. Derselbe tritt ja gewiss selten auf, wirkt aber besonders dann für den Arzt erschütternd, wenn dieser sich zu einer absolut günstigen Prognose vorher hat verleiten lassen. Einzelne Fälle characterisiren sich durch abnorm hohe Temperaturen. Hier neigt man sich zu der Annahme hin, dass die Delirien und der plötzliche Tod Folge einer gewaltigen Hyperpyrexie seien, wofür auch der im Allgemeinen günstige Einfluss der kalten Bäder spricht. Bei anderen Fällen bleiben die Tempera-

turen niedrig, aber meist zeigen sich die Cerebralsymptome schon in den ersten Tagen und combiniren sich mit den oben beschriebenen Zeichen der Erweiterung der Herzdämpfung bei Fehlen aller Symptome, welche für die Annahme einer Pericarditis, Myocarditis oder Endocarditis sprächen. Unter starker Cyanose und unter Fortdauer schwerer, meist furibunder Delirien bei frequentem und schwächer werdendem, oft unregelmässigem Pulse erfolgt dann in der Regel in 24—48 Stunden der Tod. Der Sectionsbefund ist im Ganzen negativ, nur die Herzhöhlen sind auffallend weit, die Musculatur brüchig und weich. Diesen Befund habe ich früher[1]) zur Erklärung der intra vitam beobachteten Symptome in der Weise zu verwerthen gesucht, dass ich die acuten Delirien auf eine durch die Herzerweiterung veranlasste mangelhafte Leistung des Herzens und dadurch bewirkte ungenügende Ernährung des Gehirns zurückführte: der Tod erfolgte, wenn die vitalen Centren im Gehirn bei aufhörender Ernährung erlahmten. In der neuesten Zeit bin ich zu anderen Auffassungen gekommen, die ich gleichfalls bereits veröffentlicht habe[2]). Da es feststeht, dass die Polyarthritis rheumatica eine Infectionskrankheit ist, bei welcher wir bisher nur noch nicht die ihr eigenthümlichen Microben kennen gelernt haben, so liegt der Gedanke nahe, dass diese Microorganismen unter gewissen uns noch nicht näher bekannten Umständen eine besonders grosse Verbreitung in den verschiedensten Körperorganen finden, oder, ohne in ihrer Zahl vermehrt zu sein, eine besondere Malignität erlangen. In solchen Fällen wird dann einerseits

1) O. Fraentzel, Charité-Annalen. Jahrg. I. 1876.

2) O. Fraentzel, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen. Charité-Annalen. Jahrg. X. 1885.

die Entwicklung der Microorganismen in ausserordentlicher Reichlichkeit oder bei besonderer Malignität einen so schädlichen Einfluss auf das Gehirn selbst ausüben, dass unter schweren Delirien rasch der Tod erfolgt, andererseits das feinere Gefüge der Herzmusculatur so alteriren, dass letztere dem auf ihr lastenden normalen Seitendruck des Blutes nicht genügend Widerstand leistet und sich dehnt. Das eine Mal kann die Dehnung so bedeutend sein, dass hierdurch allein die Insufficienz des Herzmuskels und damit der Tod herbeigeführt wird, das andere Mal ist die moleculäre Veränderung der Muskelsubstanz, die Abnahme an contractiler Substanz, welche durch die Invasion der Microben veranlasst wird, das wesentliche Moment dafür, dass der Muskel erlahmt und der Kranke stirbt. War dagegen durch Darreichung geeigneter Mittel ein rasches Absterben der Microorganismen ermöglicht (so können wir uns wohl am besten die foudroyante Wirkung der Salicylsäure, des Antipyrins etc. erklären), dann tritt auch meist rasch eine Restitution in der Leistung des Herzmuskels ein.

Nur äusserst selten bleibt bei den acuten Dehnungen des Herzmuskels, wenn Fieber und Gelenkaffectionen rasch verschwinden, eine Störung in der Leistung des Herzmuskels für längere Zeit oder dauernd zurück. Ganz anders gestalten sich dagegen die Verhältnisse, wenn die Polyarthritis rheumatica zwar acut einsetzt, aber von den jetzt bewährten Mitteln unwesentlich oder gar nicht zum Guten beeinflusst wird oder zwar zeitweilig sich mindert, aber Wochen und Monate hindurch immer von Neuem wiederkehrt. Hier stellen sich, besonders bei älteren Leuten, oft sehr früh, zuweilen aber erst nach längerem Bestehen der Krankheit, Dehnungen, Dilatationen des Herzens mit erheblichen

Dilatationen des Herzmuskels bei Fällen von Polyarthritis rheumatica, wo Salicylsäure etc. unwirksam bleiben.

Functionsstörungen ein, welche das eine Mal allmählich wieder ganz verschwinden, das andere Mal aber zu chronischem Siechthum und zum Tode führen.

Ganz langsam sich entwickelnde Herzdilatationen.

Nach meinen Erfahrungen steht es unzweifelhaft fest, dass, nachdem wir die Salicylsäure und ihre Präparate in jedem Fall von frischem acutem Gelenkrheumatismus anwenden, die Complication mit Endocarditis viel seltener geworden ist. Und auch da, wo diese Mittel wenig wirksam bleiben, sieht man bei ihrem Gebrauch selten eine Entzündung des Endocards, dagegen wird im Gegensatz zu den acuten Dehnungen die Herzdämpfung in einer Reihe von Fällen allmählich grösser. Oft wird auf dieselbe in den ersten Wochen gar nicht geachtet, weil die Kranken nicht klagen, oder weil man sich damit begnügt, die Reinheit der Herztöne zu constatiren, oder weil man bei einem fassförmigen Thorax eine Herzdämpfung findet, welche innerhalb der äussersten normalen Grenzen bleibt und irrthümlicher Weise für physiologisch gehalten wird. Die schmerzhaften Gelenkschwellungen, welche keiner Behandlung weichen wollen, nehmen zunächst die volle Aufmerksamkeit der Kranken und ihrer Umgebung in Anspruch. Erst allmählich beginnen die Klagen über Oppression, über einen gewissen Luftmangel, während der Puls aussergewöhnlich frequent und nicht selten unregelmässig wird. Manchmal wird der Patient auf seine Kurzathmigkeit erst dann aufmerksam, wenn die Gelenkaffectionen soweit verschwunden sind, dass er wieder anfängt zu gehen, und dass er glaubt, zu seinen gewohnten Berufsgeschäften zurückkehren zu können. Die anfangs wenig beachteten Beschwerden nehmen dann, während die rheumatischen Beschwerden in den Hintergrund getreten oder ganz geschwunden sind, rasch zu und nicht

selten tritt unter Erscheinungen des allgemeinen Hydrops oder selbst unter den Zeichen der Angina pectoris direct in einem Beklemmungsanfall der Tod ein. Mehrere derartige Kranke habe ich übrigens, nachdem jede innere Medication erfolglos geblieben war, und der allgemeine Hydrops eine maximale Ausdehnung erreicht hatte, dadurch noch über Jahr und Tag am Leben erhalten, dass ich Hohlnadeln in das Unterhautgewebe der Unterextremitäten einlegte und so das Wasser, sobald es sich wieder stärker angesammelt hatte, immer von Neuem nach aussen entleerte. Einer dieser Kranken trug solche Nadeln über ein halbes Jahr lang ununterbrochen und sammelte die abfliessende Flüssigkeit in besonders construirten Gummiflaschen, welche in den Stiefelschäften untergebracht wurden, wenn er Morgens in seine Fabrik fuhr, um erst Nachmittags aus derselben zurückzukehren.

Einlegen von Hohlnadeln in das Unterhautgewebe zur Entfernung des Hydrops.

In anderen Fällen sahen wir nun aber, selbst wenn bereits Hydrops ascites eingetreten war, unter dem lange fortgesetzten Gebrauch eines Digitalisinfus von 0,75 ad 120,0 bei gleichzeitiger Darreichung von Valeriana mit Castoreum und leichten Ableitungen auf den Darm den Herzmuskel wieder erstarken, den Puls regelmässig und langsam werden, während zugleich die subjectiven Beschwerden verschwanden, ja zuweilen die Herzdämpfung wieder in ihre normalen Grenzen zurückging. Natürlich bleibt bei solchen Kranken das Herz dauernd in einem labilen Gleichgewicht.

Rückbildung von selbst stärkeren Herzdilatationen.

Man wende mir nicht ein, dass diese langsamen beim Gelenkrheumatismus entstehenden Herzdilatationen einfach in der Weise zu erklären seien, dass hier wie bei chronischen Herzkranken, bei welchen sich z. B infolge von Luxusconsumption oder aus anderen Ursachen eine Dila-

tation und Hypertrophie beider Ventrikel gebildet hatte, durch die lange Ruhe bedingt stärkere Herzschwäche mit ihren weiteren Erscheinungen sich entwickelt habe. Dass infolge von längerer Bettlage, z. B. nach Beinbrüchen, Herzschwäche entstehen kann, ist mir sehr wohl bekannt. Ich komme auf diese Verhältnisse noch ausführlicher zurück. Aber über den Einfluss der rheumatischen Erkrankung auf das Zustandekommen der Herzerweiterung liegen mir, abgesehen von den zahlreichen acuten durch Leichenbefunde bestätigten Fällen 5 Autopsieen von genau klinisch verfolgten Kranken vor, bei welchen einfache Dilatationen beider Ventrikel mit leichter Verfettung der Musculatur ohne weitere Erkrankung des Endocards, des Myocards, des Pericards oder der Herzgefässe gefunden wurde. Ich möchte noch besonders darauf aufmerksam machen, dass auf die etwaige Anwesenheit der von Rühle[1]) beschriebenen Befunde im Herzmuskel ausdrücklich geachtet wurde. Nur 2 Mal wurden Zeichen einer vorhandenen Myocarditis gefunden. Ob aber nicht in früheren Stadien der Krankheit eine wirkliche Myocarditis infolge der Invasion der Microorganismen in den Herzmuskel entstanden und ziemlich rasch wieder rückgängig geworden war, wage ich nicht zu entscheiden.

---

1) H. Rühle, Zur Diagnose der Myocarditis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 22. S. 82.

Elfte Vorlesung.

Mit dem Augenblick, wo man zu der Ansicht gelangt, dass die Microben der Polyarthritis rheumatica, sei es, dass sie eine besondere Ubiquität, sei es, dass sie eine besondere Malignität erlangen, durch Invasion in die Herzmuskelfasern, meist acut, seltener allmählich die Widerstandsfähigkeit der Musculatur vermindern, dieselbe vielleicht auch durch Entzündung leichter dehnbar machen und damit zu schweren Functionsstörungen Veranlassung geben, wird uns klar, warum bei anderen Infectionskrankheiten analoge Zustände zur Entwicklung kommen können. Am meisten sind letztere bei der Diphtherie bekannt. Seitdem ich zum ersten Male 1867 in der Privatpraxis bei einem scheinbar in der Reconvalescenz begriffenen 6jährigen Knaben einen durch Herzschwäche infolge starker Dilatation der Herzhöhlen veranlassten Todesfall zu beklagen gehabt habe, nahm ich bei jedem Diphtheriefalle eine genaue Untersuchung des Herzens vor. Wenn ich von allen endocarditischen Processen absehe, so kommen Dilatationen der Herzhöhlen ohne Klappenfehler nicht so häufig vor, wie bei der Polyarthritis rheumatica. Sie entwickeln sich meist langsamer, bilden sich langsamer zurück, die Unregelmässigkeit der Herz-

Herzerweiterungen bei Diphtherie.

thätigkeit ist jedoch viel häufiger wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Die hier in Betracht kommenden Erkrankungen des Herzens hat Leyden[1]) in einer vortrefflichen Arbeit ausführlicher geschildert, und dabei auch (S. 349) die von uns genauer beschriebenen, ohne endocarditische Processe verlaufenden Erkrankungen des Herzens beim acuten Gelenkrheumatismus erwähnt.

Nachdem schon früher von einzelnen englischen und französischen Autoren interessante Beschreibungen über das anatomische Verhalten des Herzmuskels bei der Diphtherie bekannt gemacht worden sind, war es vor allen Mosler, welcher uns zuerst in der Naturforscher-Versammlung zu Leipzig und später in seinem Aufsatz über Collaps bei Diphtherie[2]) eine genaue Schilderung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse entwarf. Bei seiner ersten Beobachtung ergab die Autopsie bedeutende Dilatation des Herzens, an der Spitze des linken Ventrikels partielles Herzaneurysma, microscopisch fettige Degeneration der Herzmusculatur. Sein zweiter Sectionsbefund zeigte Folgendes: Bedeutende Dilatation des linken Ventrikels, hochgradige Verdünnung der Herzwandung, Degeneration der Herzmusculatur, ein grösserer Herzpolyp im linken, ein kleinerer im rechten Ventrikel. Auch J. Rosenbach[3]) in Göttingen fand besondere Veränderungen in der Musculatur des Herzens bei analogen Fällen. Die Muskelfasern waren wachsartig degenerirt, der Inhalt derselben nicht homogen, sondern schollig und

1) E. Leyden, Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. S. 334. Berlin 1882.

2) Archiv der Heilkunde. 1873. XV. S. 61—72.

3) J. Rosenbach, Ueber Myocarditis diphtheritica. Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 352—370. 1877.

körnig, viele Fasern zeigten fibrilläre Zerklüftung, andere mehr oder minder umfangreiche Verfettung. Die Muskelkerne waren nicht proliferirt, das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern gequollen, hier und da mit Rundzellen infiltrirt.

Die Beschreibung Oertel's[1]) ist diese: In der Regel erscheint der Herzmuskel nach Form und Farbe unverändert. Aber gerade in den Fällen allgemeiner Intoxication und Sepsis findet er sich mehr oder minder reich von Blutextravasaten durchsetzt; er erscheint brüchig und zeigt stellenweise Zellen- und Kernanhäufung zwischen seinen Fasern. Bei längerer Dauer und grösserer Intensität der Erkrankung, besonders wenn der Tod plötzlich durch Herzlähmung eingetreten war, erscheint der Muskel matsch, blass, mürbe, leicht zerreisslich, von Blutextravasaten durchsetzt und bei der microscopischen Untersuchung zeigen sich seine Fasern meist schon in einer weit vorgeschrittenen Fettdegeneration begriffen.

Schliesslich hat Leyden in einigen exquisiten Fällen genaue Untersuchungen des Herzmuskels angestellt und hält es durch dieselben für festgestellt[2]), dass bei der Diphtherie eine acute typische Myocarditis vorkommt, characterisirt durch intermusculäre Kernwucherungen und durch Hinterlassung von atrophischen Heerden, deren entzündliche Natur durch die Kernwucherungen und die Ablagerung von Pigmentschollen erwiesen ist. Diese Myocarditis ist von fettiger Degeneration des Muskelfleisches begleitet, doch giebt die Degeneration an sich weder einen Maassstab für die

1) Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II., 1. S. 106.

2) l. c. p. 343.

Intensität der Myocarditis, noch fällt sie mit ihr zusammen. Sie ist oft gar nicht oder doch nur spurweise vorhanden, während die Myocarditis deutlich nachweisbar ist. Möglicherweise gehört sie nur der ersten fieberhaften Periode der Krankheit an. Dagegen sind auf die Myocarditis mehrfache Veränderungen zu beziehen, welche von früheren Autoren wiederholt beobachtet sind, vor allen Dingen die Ecchymosen und die brüchige Beschaffenheit des Herzfleisches. Auch die Dilatation der Ventrikel ist darauf zurückzuführen, sofern es leicht begreiflich erscheint, dass der entzündete Herzmuskel in seiner Function und in seinem Tonus beeinträchtigt ist. Als den Ausdruck des verminderten Tonus sieht Leyden die Dilatation und die Abrundung der Herzspitze an; die verminderte Function ergiebt sich aus dem kleinen frequenten Pulse, und der Tod erfolgt in der That durch Herzparalyse. Dieser Leyden'schen Anschauung möchte ich in Bezug auf letzteren Punkt mich voll anschliessen, wenngleich ein regelmässiges Vorkommen von Myocarditis bei diesen tödtlich verlaufenden Fällen von Diphtherie ebenso zweifelhaft erscheint, wie in den früher besprochenen Arten von Herzaffection beim Gelenkrheumatismus. Auf eine detaillirte Beschreibung dieser durch Syncope eintretenden Todesfällen möchte ich aber nicht weiter eingehen, weil ich einerseits nicht die Absicht habe, detaillirte Schilderungen über die Diphtherie zu liefern, und ich andererseits die darauf Gespannten am besten auf die Details der Leyden'schen Arbeit verweisen kann.

Andere Infectionskrankheiten als Ursache von Herzkrankheiten.

Aber auch in schweren Fällen von Dysenterie, von Ileotyphus, von exanthematischem Typhus, von Erysipel und von Pneumonie habe ich analoge Dilatationszustände sich entwickeln sehen, die ich keinen Anstand nehme, dem Einfluss der Microben auf den Herzmuskel zuzuschreiben,

verhältnissmässig am häufigsten beim exanthematischen Typhus und dem Erysipel.

Wenn man nun ohne Weiteres zugeben muss, dass bei Menschen, welche durch eine Infectionskrankheit einst eine abnorme Dehnung des Herzmuskels erfahren haben, mag dieselbe ganz zurückgegangen sein oder auch nicht, der Herzmuskel in einem labilen Gleichgewicht sich befinden, d. h. auf jeden, auch nur wenig vermehrten Widerstand hin sich von Neuem stark dehnen wird, so beobachtet man wirklich Menschen, deren Anamnese mit Sicherheit ergiebt, dass sie eine Infectionskrankheit überstanden haben, und bei denen eine so leichte Dehnbarkeit des Herzmuskels vorhanden ist, dass auf geringfügige Veranlassung hin der Spitzenstoss sofort nach aussen und unten rückt und die Herzdämpfung sich vergrössert. Oft genügt eine allzu reichliche Mahlzeit, eine 24 Stunden anhaltende Stuhlverstopfung, ein mässiger Meteorismus, ein etwas rascheres Ansteigen einiger Treppen oder einer kleinen Anhöhe, rasches Bücken, um die erwähnten objectiven Erscheinungen, verbunden mit dem Gefühl stärkerer, mehrere Stunden anhaltender Athemnoth hervorzurufen. Ich habe diese leichte Dehnbarkeit des Herzmuskels bei Männern und Frauen gesehen, die bereits das 40. Lebensjahr überschritten hatten und besonders zart gebaut, auch überhaupt muskelschwach waren. Keiner meiner Patienten war älter als 60 Jahre. Zwei männliche Individuen bekamen im Laufe der Beobachtung exquisite Anfälle von Angina pectoris; der Eine unmittelbar nach einem Diner, bei welchem er stark gegessen hatte, der Andere ohne bekannte Veranlassung, als er Morgens den gewohnten Weg von seiner in der Potsdamer-Strasse befindlichen Wohnung nach seinem in der Leipziger-Strasse

Leichte Dehnbarkeit des Herzmuskels als Residuum früherer Infectionskrankheiten.

gelegenen Comtoir zurücklegen wollte. Ersterer hat bis jetzt keinen neuen Anfall wiederbekommen, lebt allerdings sehr vorsichtig; letzterer erlitt jedes Mal, sobald er einen nur kleinen Gang auf der Strasse machen wollte, einen neuen Anfall, so dass er nur in Begleitung sich auf die Strasse wagte. Ein Jahr nach dem ersten Anfall, im 49. Lebensjahre, starb er nach 3tägigem Leiden an einem Kopferysipel; sein Herz war ganz intact, nur die Musculatur war etwas weich und brüchig, die Kranzarterien waren frei von jeder Veränderung.

Auf die hier beschriebenen Anfälle von Angina pectoris will ich später ausführlicher eingehen.

Herzerweiterung und Herzschwäche nach gezwungener längerer Bettruhe bei vorher Gesunden.

Schon vorher waren wir veranlasst kurz zu erwähnen, dass bei Menschen, welche bereits ein höheres Lebensalter erreicht haben, nachdem sie aus einer äusseren Veranlassung zu einer längeren Bettruhe gezwungen waren, sich oft eine auffallende Herzschwäche documentirt, sobald sie wieder beginnen, Gehversuche vorzunehmen. Nicht selten wird diese Herzschwäche schon bemerkbar, während die Patienten noch ununterbrochen im Bette liegen. Am häufigsten sieht man dies, nachdem zum Beispiel ein Knochenbruch an den unteren Extremitäten oder ein Beckenbruch, ein Fussgeschwür und dergl. ein längeres Liegenbleiben nothwendig gemacht hat. Gehen wir zunächst auf die Fälle ein, bei welchen vorher das Herz sich normal verhalten hat, so müssen wir bedenken, dass bei solchen Kranken oft Stuhlretardation eintritt und in Folge dessen der Appetit und die Nahrungsaufnahme sich vermindert; die Kranken werden blasser und magerer, und mit Abnahme in der Stärke und Leistungsfähigkeit der Musculatur überhaupt nimmt auch die Stärke und Arbeitskraft des Herzmuskels ab. Dazu

kommt, dass auch hier sich die Thatsache deutlich erkennen lässt, dass bei einer Abnahme in der Uebung der Körpermusculatur nicht blos diese selbst, sondern auch die Herzmusculatur schwächer und schwächer wird. Soll letztere nun, nachdem der Kranke das Bett wieder verlassen hat, die früher von ihr überwältigte Arbeit leisten, so erweist sie sich zu schwach und dehnt sich. So entsteht eine Dilatation des Herzens, die sich physikalisch nachweisen lässt und die sich klinisch durch mehr oder weniger starke Athemnoth bemerkbar macht. Zuweilen ist die Herzschwäche noch, während derartige Kranke im Bette liegen, so gross, dass bei zufälligen, körperlichen Anstrengungen, z. B. bei Benutzung des Stechbeckens der dabei eintretende stärkere Druck im Aortensystem und damit auch im Herzen genügt, eine stärkere Dehnung des Herzmuskels und in Folge dessen den Tod durch Synkope herbeizuführen. Häufiger beobachtet man derartige Zustände allerdings, wenn die Patienten wieder anfangen, das Bett zu verlassen. Je jünger das Individuum ist, je vorsichtiger die Beschwerden der Kranken von vornherein aufgefasst und je energischer zur Kräftigung des Herzens vorgegangen wird, desto häufiger gelingt es, die Schwäche des Herzmuskels zum Verschwinden zu bringen. Je besser der Appetit solcher zu ruhiger Lage verurtheilter Kranker bleibt, je reichlicher sie genährt werden, wobei man einen ungewöhnlich grossen Genuss von Wein am wenigsten scheuen sollte, desto weniger leicht entwickeln sich diese Zustände von Herzschwäche.

bei vorher Herzkranken.

Hat aber schon vorher ein Herzleiden bestanden, so wird ein zum Liegen verurtheilter Kranker um so mehr gefährdet sein. Wir wissen ja aus Erfahrung, dass Herzkranke, mag es sich um einen Klappenfehler, mag es sich

um eine idiopathische Herzvergrösserung handeln, möglichst angehalten werden sollen, täglich, wenn auch nicht auf lange Zeit, Spaziergänge in guter Luft auf ebenen Wegen zu machen, weil mit der Uebung der gesammten Körpermusculatur auch eine wohlthätige Uebung der Herzmusculatur und eine Erhaltung ihrer Kraft Hand in Hand geht. Müssen diese Körperbewegungen eingestellt werden, so erschlafft der Herzmuskel, die vorhandene Compensation wird gestört und sehr oft nicht wiedergewonnen; die gezwungene Bettlage bedingt den Anfang vom Ende. Bei idiopathischen Herzvergrösserungen, z. B. infolge von Arteriosclerose hat der betreffende Kranke oft vorher nie über sein Herz geklagt. Die vorhandene Hypertrophie leistete die vom Herzen geforderte, abnorm starke Arbeit ohne Störung, aber mit dem Moment, wo die Herzschwäche beginnt, der Muskel erlahmt, treten die ersten Beschwerden ein. Die Fälle von Herzvergrösserung bei Arteriosclerose gestalten sich infolge von längerem Liegen im Bett im Vergleich zu anderen Herzerkrankungen besonders ungünstig, weil, wie ich wiederholt mich habe überzeugen können, bei solchen Kranken während des Krankenlagers die Arteriosclerose rapide zunimmt. Wodurch dies bedingt sein mag, kann ich nicht sagen, doch wird die Thatsache selbst jeder bestätigt finden, der ihr seine besondere Aufmerksamkeit zuwendet.

Anatomisch hat die im Laufe eines längeren Krankenlagers eingetretene Herzerschlaffung und Herzerweiterung nichts charakteristisches. Man muss aber ihr häufiges Vorkommen und ihre Gefährlichkeit kennen, um in solchen Fällen rechtzeitig für die geeigneten Vorsichtsmassregeln zu sorgen.

Schliesslich sei noch eine Form der Herzermüdung und

später eintretenden Herzerweiterung, bei welcher ebenfalls keine besonderen anatomischen Veränderungen in der Herzmusculatur zu finden sind, erwähnt, die ätiologisch ein wesentliches Interesse erweckt. Man kann dieselbe vielleicht auch unter die Gruppe der durch Nerveneinflüsse erzeugten Herzkrankheiten subsummiren.

Weakened heart.

Es handelt sich hierbei meist um männliche Kranke von über 40 Jahren, welche enorme Excesse in Baccho et Venere getrieben haben und welche allmählich über zeitweise auftretendes Herzklopfen verbunden mit vorübergehenden Empfindungen von Athemnoth klagen. Kommen sie in diesem Stadium zur ärztlichen Untersuchung, so ist an ihnen weder eine Vergrösserung des Herzens noch ein Herzgeräusch wahrzunehmen, dagegen ist der Puls enorm frequent (140—160 Schläge in der Minute) und unregelmässig. Die Radialarterien sind dabei eng, wenig gespannt, die Pulswelle ist niedrig. Ehe diese Beschwerden sich bemerkbar machen, haben die genannten Schädlichkeiten lange Jahre hindurch auf die Kranken eingewirkt. In dieser Zeit gelingt es noch, die Leiden der Patienten sehr erheblich zu verringern. Volle Heilung habe ich nie gesehen, aber die wenigen Kranken, welche meinen Rath in diesem Stadium ihrer Krankheit einholten, verfielen nach einer Pause von wenigen Jahren ihren früheren Lastern von neuem und gingen in den fünfziger Jahren ihres Lebens zu Grunde. Anfangs gelingt es, die Beschwerden ganz zum Verschwinden zu bringen, wenn die Kranken alle Excesse in Baccho et Venere einstellen, wenn man ihnen eine kräftige, leicht verdauliche Diät mit mässigen Quantitäten Wein und lange Zeit hindurch mässig grosse Dosen Digitalis reicht und sie viel in reiner guter Luft verweilen lässt. Im Sommer

eignen sich dazu mittelhohe Orte der Schweiz, in welchen sie viel gehen können, ohne zu steigen, wie z. B. Engelberg, Stachelberg; im Herbst Interlaken; im Winter sind Nizza, Palermo etc. angezeigt. Die Digitalis kann man Wochen lang gebrauchen und dann Pausen von eben so langer Zeit machen lassen, um immer wieder zu demselben Medicament zurückzukehren. Der Puls wird dabei langsamer und kräftiger, aber bleibt dauernd abnorm frequent und namentlich unregelmässig, wenn auch alle subjectiven Beschwerden ganz verschwinden. Nimmt ein solcher Kranker nach einiger Zeit sein zügelloses Leben wieder auf, so werden seine Klagen bald wieder heftiger, und allmählich bemerkt man neben der Frequenz, der Unregelmässigkeit und der Schwäche des Pulses eine Zunahme der Herzdämpfungsfigur bei Reinbleiben der Töne; im Laufe der Jahre wird die Dämpfungsfigur immer grösser, die Herzerweiterung immer stärker, die Athemnoth so gross, dass der Kranke, welcher allmählich immer mühseliger sich bewegen und immer schlechter schlafen kann, sich zu allen Opfern bereit erklärt. In dieser Zeit erleichtert Digitalis noch immer die subjectiven Beschwerden am besten, Morphium erweist sich hier viel weniger nützlich, wie in anderen Fällen von eintretender Insufficienz der Muskelarbeit. Allmählich erscheint Hydrops und der Tod erfolgt unter den bei solchen Zuständen gewöhnlichen Erscheinungen, aber besonders häufig durch eine Syncope. Autopsieen sind selten gemacht, ich disponire über zwei Sectionen; der eine Fall ist in dem dritten Bande der Traube'schen Abhandlungen erwähnt und war durch eine im Laufe der Krankheit entstandene, aber glücklich überwundene Pericarditis mit ihren Residuen complicirt, der zweite zeigte eine reine

Erweiterung der Herzhöhlen mit nicht beträchtlicher Verfettung in der Musculatur.

Gerade für diese, aus den angegebenen ätiologischen Momenten heraus zur Entwickelung gekommenen Fälle wollte Traube den Namen des „weakened heart“, wie ihn zuerst Stokes gebraucht hat, anwenden. Leyden dagegen und zum Theil auch Albert Fraenkel versuchen denselben Namen auf viel grössere Gruppen von idiopathischen Herzvergrösserungen auszudehnen.

Am leichtesten erklärt sich das Zustandekommen solcher Erkrankungen bei Leuten, welche abnorme Excesse in Baccho getrieben haben. Ich habe mit Traube zusammen einen Juristen behandelt, welcher schon in seinem 48. Lebensjahre unter den Symptomen des weakened heart zu Grunde ging, nachdem seine Herzbeschwerden gegen 12 Jahre angedauert, aber ihn nicht gehindert hatten, wenn wir von kurzen Unterbrechungen absehen wollen, bis 3 Monate vor seinem Tode in der gleichen zügellosen Weise fortzuleben. Der Mann arbeitete den ganzen Tag über geistig sehr angestrengt und machte nur geringe Pausen in seiner Arbeit für die Mittagsmahlzeit; hierbei ass er wenig und trank höchstens eine Flasche mittelstarken Weins. Aber jeden Abend gegen 10 Uhr ging er mit seinen Freunden in das Wirthshaus, blieb dort regelmässig bis 2 resp. 5 Uhr Morgens, ass wenig und trank dabei ziemlich regelmässig 12 Flaschen „guten Rheinweins“, wie seine Freunde aussagten. Betrunken soll er nie geworden sein, er mache sich, nachdem er ca. 6 Flaschen getrunken hätte und regelmässig in starke Transpiration gerathen wäre, Weste und Hemde auf und setze sich dann zwischen die geöffnete Thür und das

Fenster, so fühle er sich am wohlsten und am meisten geneigt, weiter zu trinken, bis er sein gewöhnliches Quantum von 12 Flaschen erreicht hätte. Sein Schlafbedürfniss wäre ein minimales, 3—4 Stunden genügten ihm. So hat es dieser Mann ungefähr 20 Jahre lang getrieben.

Grosse Dosen Alcohol beschleunigen bekanntermaassen die Herzthätigkeit. Dieselbe beruhigt sich erst wieder nach einiger Zeit, namentlich nach längerem, ruhigen Schlaf. Bei den Dosen, welche unser Patient täglich von Neuem zu sich nahm, ohne jemals länger zu schlafen, konnte die erste alcoholische Erregung des Herzmuskels noch nicht vorüber sein, wenn die neue begann. Das Herz war infolge dessen genöthigt, sich dauernd abnorm häufig zu contrahiren, hierdurch ermüdete der Muskel allmählich, seine Contractionen wurden infolge dessen zum Theil unwirksam und unregelmässig, schliesslich wurde der ermüdete Muskel dehnbarer, die Herzventrikel erweiterten sich, als Folge der Herzdilatation entwickelte sich der allgemeine Hydrops mit allen weiteren Functionsstörungen und es erfolgte schliesslich der Tod.

In analoger Weise werden grobe Excesse in Venere dauernde Beschleunigung der Herzaction und die sich daran anschliessenden Folgezustände, wie wir sie eben geschildert haben, herbeiführen. Sehen wir doch schon bei jungen, blühenden Menschen schwere sexuelle Ausschweifungen, wenn sich dieselben nur auf wenige Tage beschränken, gefahrdrohende Störungen in der Function des Herzens erzeugen. In den letzten Jahren habe ich zwei junge Leute von 22 resp. 25 Jahren beobachtet, bei welchen nach solchen Excessen das Herz sich erheblich in seinen Dämpfungsgrenzen über die äussersten Grenzen der Norm ausgedehnt

hatte, während Galopprythmus bestand, der Puls klein und unregelmässig war, zwischen 140 und 150 Schlägen schwankte und eine bedenkliche subjective und objective Dyspnoe zu beobachten war. Der innere Gebrauch von Castoreum und Valeriana verbunden mit Ableitungen auf die äussere Haut bei absoluter Ruhe schafften rasch Besserung. Bei dem einen Kranken sind alle Krankheitserscheinungen verschwunden, bei dem anderen ist die Pulsfrequenz auf 112—120 Schläge in der Minute stehen geblieben, die Herzaction ist sehr häufig unregelmässig, bei jeder nennenswerthen Körperanstrengung tritt Dyspnoe auf.

Nachtheiliger Einfluss sexueller Anstrengungen bei älteren Leuten.

Wie nachtheilig selbst geringere sexuelle Anstrengungen bei älteren Leuten auf das Herz wirken, brauche ich wohl nur kurz zu erwähnen Die Thatsache ist wohl allgemein bekannt. Heirathen ältere Männer jüngere Frauen, so pflegt die Folge der neu aufgenommenen oder gesteigerten sexuellen Thätigkeit sich nur zu bald durch Zustände von Herzschwäche bemerkbar zu machen.

Sexuelle Excesse wirken häufig bei Männern, selten bei Frauen schädlich.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass die sexuellen Excesse am häufigsten bei Männern zu schweren Herzerkrankungen und schliesslich zum Bilde des weakened heart führen. Bei Frauen habe ich nur in wenigen Fällen Schwächezustände des Herzens auf gleiche Ursachen zurückführen können. Einmal war ein ausgesprochenes weakened heart mit letalem Ausgang hierdurch bedingt. Ich erkläre diese Thatsache dadurch, dass meiner Ansicht nach Frauen einerseits sexuelle Ausschweifungen leichter ertragen, wie durch das Leben der Puellae publicae bewiesen wird, andererseits aber meist besser viele Stunden der Ruhe pflegen können, wie die zu Berufsgeschäften gezwungenen Männer.

Anatomischer Befund.

Die Herzschwäche und Herzdilatation, welche aus den hier geschilderten verschiedenen Ursachen entsteht, bietet, wie ich schon erwähnt habe, ein ziemlich analoges, wenig in die Augen fallendes, anatomisches Bild: die Herzhöhlen sind weit, die Herzmusculatur etwas brüchig, die einzelnen Muskelfasern zuweilen so gut wie gar nicht, manchmal aber recht beträchtlich verfettet und dadurch herbstlaubartig verfärbt.

Klinische Symptome.

Ebenso haben die klinischen Symptome bei den aus den verschiedensten Ursachen entstandenen Herzdilatationen so grosse Aehnlichkeit, dass aus den Symptomen heraus kaum die Ursachen für die Einzelerkrankungen diagnostiert werden können. Häufigkeit und Unregelmässigkeit des Pulses, der klein und wenig gespannt ist, allmählich zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung, immer stärker werdende subjective und objective Dyspnoe, tiefer werdende Cyanose, auffallend grosse Leberdämpfung, allmählich eintretender Hydrops mit seinen Folgezuständen sind fast regelmässig vorhanden. Die Herztöne bleiben dabei rein, wenn auch schwach. Erst wenn die Dilatation des linken Ventrikels so gross wird, dass eine relative Insufficienz der Mitralis eintreten muss, macht sich ein systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze, bemerkbar. Dann sehen wir wohl auch einen Pulsus bigeminus und alternans, zuweilen selbst einen Puls auf zwei Herzactionen erscheinen, während eine Hemisystolie kaum beobachtet wird, weil die Leistung beider Ventrikel gewöhnlich gleich stark geschwächt ist. Hämorrhagische Infarcte erreichen oft grosse Ausdehnung und führen nicht selten in ihren Folgezuständen rasch zum Tod. Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen zeigt zuweilen schon Monate vor dem tödtlichen Ende die Gefahr der Situation an.

Wesentlich wird es daher sein, möglichst die ätiolo-

gischen Momente für die Symptome der Herzschwäche festzustellen, weil daraus, wie ich bereits in kurzen Zügen oben auseinanderzusetzen versucht habe, sich doch ziemlich verschiedene therapeutische Indicationen ergeben. Bei einem Theil der Fälle werden wir überhaupt nur eine gewisse Erleichterung — und auch diese oft nur mühsam — schaffen können, in anderen wieder ist eine vollkommene Restitutio ad integrum zu erhoffen und mit der grössten Energie zu erstreben.

Therapeutische Gesichtspunkte.

Unter gleichen klinischen Symptomen machen sich nicht selten diejenigen Erkrankungen bemerkbar, wo macroscopisch-anatomisch nachweisbare Erkrankungen der Herzmusculatur bei nur normalen Widerständen in den Arteriengebieten zu stetig zunehmender Herzerweiterung und den derselben nothwendig folgenden Functionsstörungen führen.

Macroscopisch-anatomisch nachweisbare Muskelerkrankungen.

Hier sind zunächst die Fälle zu erwähnen, in welchen es im Verlauf eines pericardialen Exsudats zu Verlöthungen beider Blätter des Pericards mit einander oder, wie man fälschlich zu sagen pflegt, zu einer Concretio cordis cum pericardio gekommen ist. In den sechsziger Jahren war es ein besonderes Problem der Kliniker Symptome ausfindig zu machen, aus welchen man diese Verwachsung mit Sicherheit diagnosticiren könnte, und ich selbst habe auf die Klarlegung dieser Frage unnütz viel Zeit und Mühe verwandt. Allmählich hat sich herausgestellt, dass die völlige Obliteration des Pericards oft genug einen reinen Leichenbefund bildet, auf den keinerlei klinische Erscheinungen intra vitam hinweisen. Und in der That wird eine Synechie der Pericardialblätter als solche kaum der Contraction des Herzmuskels grossen Widerstand entgegensetzen. Aber mit der Pericarditis interna geht nicht selten eine sogenannte Peri-

Verwachsung des Pericards mit Nachbarorganen.

carditis externa, d. h. eine Entzündung der Pleura pericardiaca und des mediastinalen Bindegewebes Hand in Hand, und so kommt es, dass die Synechie des Herzbeutels öfters combinirt ist mit festen Verwachsungen des äusseren Blattes mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleura, dem Zwerchfell und selbst den Gebilden des hinteren Mittelfellraumes. Sind aber solche Bedingungen vorhanden, so muss der Herzmuskel bei seiner Contraction den Widerstand aller dieser Theile überwinden, mithin sind die seiner Arbeit entgegenstehenden Widerstände um ein Beträchtliches über die Norm erhöht.

Wenn ich demnach streng an meiner Anfangs gegebenen Eintheilung festhalte, so würden diese Erkrankungen vielleicht nicht in die Gruppe II. der idiopathischen Herzvergrösserungen gehören, wo bei normalen Widerständen die Erkrankung des Herzmuskels zu Dilatationen der Höhlen führt, sondern in die I. Gruppe, wo abnorme Widerstände in den Arteriengebieten Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel veranlassen. Leider aber macht sich in diesen Fällen von vornherein meist eine Erkrankung des Herzmuskels bemerkbar. Daher ziehe ich es vor, die in Rede stehenden Erkrankungen an dieser Stelle zu besprechen.

Gleichzeitig vorhandene Myocarditis.

Nur zuweilen entwickelt sich zunächst eine Herzhypertrophie, wodurch eine Garantie für das betreffende Individuum geschaffen ist, dass das Herz die vorhandenen Widerstände für einige Zeit überwinden wird. Meist ist infolge der rheumatischen Infection oder infolge einer mit der Endocarditis gleichzeitig ablaufenden Myocarditis der Herzmuskel in seiner Leistungsfähigkeit so herabgesetzt, dass er von vornherein die abnorm hohen Widerstände nicht überwinden kann und sich, ohne dass überhaupt eine

Hypertrophie zu Stande kommt, dehnt und immer weiter dehnt, bis schliesslich die weiteren Folgeerscheinungen durch allgemeinen Hydrops etc. sich bemerkbar machen und langsam unter unsäglichen Qualen zum Tode führen. Selbst in den Fällen, wo Anfangs durch eine Hypertrophie der Ventricularwände die abnorm hohen Widerstände überwunden wurden, hält diese Compensation nur kurze Zeit vor, bald überwiegen doch die Erscheinungen der Herzdilatation und der damit verbundenen Herzschwäche.

Characteristische klinische Symptome.

Klinisch haben wir für solche Fälle, selbst wenn uns die Anamnese nicht bekannt ist, neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Herzdilatation noch eine Reihe ganz characteristischer Symptome. Systolische Einwärtsbewegung des unteren Theils des Brustbeins mit diastolischem Spitzenstoss erscheint, wenn der Herzbeutel neben einer völligen Synechie Verwachsungen mit dem hinteren Mittelfellraum eingegangen ist

Systolische Einwärtsbewegung des unterenTheils des Sternums.

Pulsus paradoxus.

Der Pulsus paradoxus, der zuerst von Griesinger beschrieben, von Kussmaul erklärt, aber erst von Traube richtig gedeutet worden ist, beweist von vornherein, dass der Herzbeutel mit den Pleurablättern verwachsen ist. Alle diese Fälle führen sicher zum Tode. Warum, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, gerade hier die dyspnoëtischen Beschwerden so furchtbar quälend sind, wie bei keinem anderen Herzleiden, weiss ich nicht zu erklären. Aber jeder Arzt, der selbst bei geringer Erfahrung nur wenige derartige Kranke behandelt hat, wird einsehen, wie frivol die Erklärung ist, welche man noch heute von verschiedenen Seiten hört, dass die Pericarditis eine ungefährliche Krankheit sei, die von selbst heile, und wird dahin streben, bei jeder Entzündung des Herzbeutels so energisch wie möglich therapeutisch einzugreifen, um

möglichst rasch das gesetzte Exsudat zur Resorption zu bringen und Synechien zu verhüten.

Myocarditische Erkrankungen, welche meist nur sehr umschriebene Stellen betreffen und nur selten ausgedehnte myocarditische Schwielen bilden, wie sie Rühle als infolge des acuten Gelenkrheumatismus entstanden beschreibt, werden selbstverständlich erhebliche Functionsstörungen in der Leistung des Herzens sowohl beim Beginn der Erkrankung als auch in ihren Folgezuständen bedingen können, aber selten wird eine klinische Diagnose derselben möglich sein. Nur zufällig gleichzeitig erscheinende Krankheitsbilder werden dahin führen, eine vorhandene Erkrankung des Herzmuskels überhaupt anzunehmen. Aber selbst, wenn infolge dessen, dass an einzelnen Stellen die Resistenz des Herzmuskels stark abgenommen hat, aneurysmatische Ausbuchtungen des Herzens entstanden sind, wird klinisch die Diagnose unmöglich sein, und auch therapeutisch wird man gewöhnlich fast nichts leisten können, denn Stimulantien für das Herz werden eventuell sogar die Bildung von Aneurysmen nur begünstigen können. Sind solche Aneurysmen geborsten, dann ist die Diagnose gar oft mit grosser Wahrscheinlichkeit möglich, von einer Therapie ist selbstverständlich nicht die Rede [1]).

Myocarditische Schwielen.

Von den ausgedehnteren myocarditischen Schwielen nimmt man allgemein an [2]), dass sie eine äusserst seltene Folge allgemeiner rheumatischer Erkrankungen sind, wie Rühle will, dagegen die sehr grosse Mehrzahl von ihnen

1) G. Meyer. Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Aus dem pathologischen Institut zu München. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 43. S. 379 u. ff.

2) J. Cohnheim. Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. S. 37.

hervorgerufen ist durch eine vorgeschrittene Sclerose der zuführenden kleinen Kranzarterienäste, sei es, dass die Schwielen das Endstadium typischer, necrotischer Processe, sog. Herzinfarcte, sei es, dass sie die Residuen und das Product eines langsamen und unmerklichen Unterganges etlicher Muskelfasern darstellen. Am häufigsten findet man die Schwielen deshalb in denjenigen Theilen des Herzens, wo auch die Arteriosclerose am stärksten zu sein pflegt, nämlich in den vom Ramus recurrens der linken Coronararterie versorgten Bezirken.

Sclerose der Kranzarterien.

Aber auch andere pathologische Processe, durch welche kleinere oder grössere Abschnitte des Herzmuskels in ihrer anatomischen und histologischen Integrität geschädigt werden, machen sich nur zuweilen klinisch bemerkbar. Dazu gehören die Amyloiddegenerationen des Herzfleisches, die echt entzündlichen Processe in diesem und zwar sowohl die sehr seltenen, mehr diffusen, als insbesondere die schon häufigeren Herzabscesse, wie sie bei Rotz und Pyämie, zuweilen auch auf embolischer Basis bei ulceröser Endocarditis beobachtet werden, dahin endlich alle im Herzfleisch sitzenden Tumoren, als Carcinome und Sarcome, grössere käsige Tuberkeln und Gummata resp. auch die Entozoen wie Cysticercen und Echinococcen.

Andere Erkrankungen des Herzmuskels.

Ich habe lange beabsichtigt, eine ausgedehntere Casuistik solcher hierher gehörenden Fälle, welche von mir selbst beobachtet worden sind, zu veröffentlichen, aber im Laufe der Jahre sind von zwei ausgezeichneten Forschern, Alb. Fraenkel[1])

1) Alb. Fraenkel. Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. XI. S. 1 u. ff.

und Leyden[1]) die hier in Betracht kommenden Verhältnisse so ausführlich besprochen worden, dass erneute, weitgreifende Mittheilungen über diesen Gegenstand kaum erwünscht erscheinen möchten. Soviel geht aus den verschiedenen Beobachtungen hervor, dass niemals durch den bestimmten Sitz der Krankheitsherde besondere Symptome hervorgerufen waren, wie dies unter Berücksichtigung der Cohnheim'schen Experimente über die Unterbindung der Kranzarterien und des Kronecker'schen Nervencentrums in der Scheidewand der Ventrikel nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit gelegen hätte.

Sclerose der Kranzarterien und ihre klinische Diagnose.

Die Sclerose der Kranzarterien allein wird unter den hier erwähnten Krankheitsprocessen oft mit Sicherheit zu diagnostieiren sein. Wenn ein sonst ganz gesunder, blühender, gut genährter Mensch in den fünfziger oder sechsziger Jahren seines Lebens bei starker Schlängelung und Verdickung der Radialarterien, ohne dass die Herzdämpfung vergrössert und die Herztöne verändert sind, einen abnorm langsamen und unregelmässigen Puls bekommt, der zuweilen so unregelmässig werden kann, dass wir den ganzen Zustand als Delirium cordis bezeichnen, so pflegen wir bei ihm eine Sclerose der Kranzarterien anzunehmen. Treten dabei zeitweise deutliche Zustände von Beklemmung auf, namentlich bei stärkeren Bewegungen, beim Treppen- und Bergsteigen, bei mässigen Bewegungen nach grossen Mahlzeiten, oder machen sich gar wirkliche Anfälle von Angina pectoris bemerkbar, so glauben wir unserer Diagnose sicher zu sein. In der That bestätigt die Section die intra vitam

1) E. Leyden, Ueber die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VII. S. 459 u. ff. und S. 539 u. ff. Berlin 1884.

gemachte Annahme für gewöhnlich. Es bleibt auffallend, dass trotzdem noch heute die genaue Untersuchung der Kranzarterien in manchen pathologischen Instituten nicht zu den nothwendigen Postulaten jeder kunstgerechten Section gehört. Schliessen wir doch nicht nur a priori aus unseren anderweitigen Erfahrungen über das Leben der nervösen Centren, dass die Aufhebung der Circulation in den Coronararterien die Erregbarkeit der Herzganglien vernichtet, sondern diese Thatsache ist durch die Experimente von v. Bezold, Samuelsohn und namentlich von Cohnheim bestätigt worden und hat für die menschliche Pathologie eine ganz eminente, practische Bedeutung gewonnen. Nicht bloss, dass plötzliche Todesfälle in der Literatur mitgetheilt sind, in welchen die Obduction als einzige Todesursache die embolische Verstopfung eines grösseren Coronararterienastes nachgewiesen hat; sondern wir sind zweifellos auch berechtigt, die erwähnten Experimente für die viel häufiger vorkommenden, nicht minder plötzlichen Todesfälle von solchen Menschen zu verwerthen, in deren Leiche zwar eine hochgradige Sclerose der Kranzarterien, aber keine Embolie, ja nicht einmal eine Thrombose nachgewiesen werden kann. Man wird sich die Fälle in ganz derselben Weise zu erklären haben, wie die keineswegs seltenen Fälle von Hirnerweichung, die ganz unter dem klinischen Bilde einer Hämorrhagie einsetzen, obwohl post mortem lediglich eine chronische Sclerose der zu dem Erweichungsherd führenden Hirnarterien zu finden ist. Hier wie dort ist durch die allmählich fortschreitende Erkrankung der Gefässwand das Lumen der Arterie successive immer enger geworden, bis ein Punkt gekommen ist, wo die zur Ernährung resp. zur Unterhaltung der Functionen unerlässliche Quantität Blut nicht mehr

passiren kann Jetzt giebt es die Unterbrechung der Nervenleitung, jetzt die verhängnissvolle Einwirkung auf die Herzganglien.

Dementsprechend kann man sich leicht vorstellen, wie eine geringe Verengerung der Kranzgefässe zwar immer noch ein grösseres Zuströmen von Blut zum Herzmuskel- und Herznervensystem gestatten kann, so dass eine Katastrophe vermieden wird, aber natürlicher Weise wird das Herz ungenügend ernährt und damit widerstandslos, wenn grössere Ansprüche an dasselbe gestellt werden. Deswegen werden auch hier in solchen Momenten, wie ich sie oben (S. 197) bei den einfachen Fällen von verminderter Widerstandsfähigkeit der Musculatur beschrieben habe, Anfälle von Angina pectoris eintreten. Diese werden um so bedenklicher sein, je sicherer die Annahme der Sclerose der Kranzarterien zu machen ist, denn dann ist immer zu erwarten, dass in nicht zu ferner Zeit das Lumen der Arterien so verengt wird, dass das Leben plötzlich für immer erlischt.

Anfälle von Angina pectoris.

Menschen in höherem Lebensalter, meist in den Jahren zwischen 50 und 60, von denen wir entweder vorher wissen, dass sie bereits an Beschwerden gelitten haben, welche auf Zustände von Herzschwäche hinweisen, oder welche Zeichen von Seiten ihres Herzens dargeboten haben, die eine vorhandene Sclerose der Kranzarterien wahrscheinlich machten, oder auch solche, welche niemals früher krank gewesen sind, namentlich niemals Erscheinungen dargeboten haben, welche auf eine Erkrankung des Herzens zurückzuführen wären, werden plötzlich von einem intensiven Schmerz in der Herzgegend befallen. Meist treten diese Schmerzen bald nach dem Mittagessen auf, namentlich wenn die Kranken übergewöhnlich starke Bewegungen machen,

Berge oder Anhöhen oder auch nur höhere Treppen steigen, wenn sie sich stark bücken u. dgl. Besonders disponirt sind sie zu diesen Anfällen, wenn gastrische Beschwerden gleichzeitig zufällig vorhanden sind, Magencatarrhe oder Durchfälle und dergl. bestehen. Männer erkranken viel häufiger als Frauen. Der Schmerz in der Herzgegend ist äusserst intensiver Natur, der Kranke hat das Gefühl, wie wenn ihm der Brustkorb mit eisernen Zangen zusammengequetscht würde und er jeden Augenblick in Gefahr wäre zu ersticken. Der Schmerz dehnt sich sehr stark auf die linke Schulter und den linken Arm aus und strahlt mit grosser Mächtigkeit bis in den kleinen und vierten, selten auch bis in den dritten Finger der linken Hand hinab. Der linke Arm erscheint wie leicht paretisch, in ähnlicher Weise, wie wenn man sich eben den Ulnaris am Ellbogen gestossen hätte, nur ist der Schmerz viel intensiver. Die Schmerzempfindung in der Regio cordis ist so stark, dass der Patient nach einem Gegenstande sucht, auf dem er Ruhe finden kann, im Zimmer nach einem Sopha, einem Stuhl. Wenn der Anfall auf der Strasse stattfindet, bricht er in der Regel in sich zusammen; nur einmal habe ich es beobachtet, dass ein über 70 Jahre alter Herr, als der Anfall, während er in einem Laden war, begann, aus demselben hinausging und sich gegen die Wand des Hauses lehnte, bis die Intensität des Anfalls vorüber war, um dann langsam mit einer Facies hippocratica, die allen ihm begegnenden Bekannten auffiel, zu Fuss in seine ziemlich weit entfernte Wohnung zurückzukehren. Gleichzeitig mit dem Schmerzanfall werden die Extremitäten und die Nase kalt, kalter Schweiss tritt auf die Stirn, das Sensorium bleibt ziemlich regelmässig frei, selten erfolgen

Sedes inscii oder unwillkürlicher Harnabgang. Die Sprache versagt fast vollkommen, meist hört man nur einen Ausruf wie: „Mein Herz!“ oder auch ein derartiger Ausruf wird unmöglich und der Patient zeigt nur unwillkürlich mit einer Handbewegung auf das Herz und stirbt. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen geht aber der Anfall ganz allmählich vorüber, der Schmerz wird geringer, der kalte Schweiss von der Stirn verschwindet, die Extremitäten werden wärmer, der Kranke gewinnt die Sprache wieder und kann den ihn augenblicklich umgebenden Menschen, wenigstens in abgebrochenen Worten, seine Wünsche mittheilen und sagen, wohin man ihn bringen soll. Der Schmerz in der Herzgegend und die Ausstrahlungen desselben bis in die linke Hand bestehen meist noch mehrere Tage, selbst bis 8 Tage fort. Der Patient hat das dringendste Bedürfniss nach absoluter Ruhe, jede Bewegung, jedes Sprechen, jedes Denken ist ihm in den nächsten Tagen noch unangenehm. Selten sieht der Arzt den Kranken im Anfall und wenn dies geschieht, hat er noch seltener Zeit oder Lust zu einer physicalischen Untersuchung des Herzens. Mir selbst war diese nur wenige Male möglich. Dabei fand ich das Herz percutorisch gewöhnlich nicht vergrössert, nur zwei Mal war durch das Herausrücken des Spitzenstosses die Dilatation des Herzens mit Sicherheit nachweisbar. Zuweilen war die Pulsfrequenz unverändert, einige Male erheblich beschleunigt, andere Male beträchtlich verlangsamt. Dem Kranken selbst, wenn er nicht ganz torpide ist, hat ein solcher Anfall einen schrecklichen Eindruck hinterlassen. Er glaubt, dem Tode ins Auge gesehen zu haben, „so muss es sein“, sagt er, „wenn man stirbt; ein zweites Mal überstehe ich einen derartigen Anfall nicht.“ Meist haben die

Kranken Recht, beim zweiten resp. dritten Anfall gehen sie zu Grunde, und es sind Ausnahmefälle, wo solche Anfälle von Angina pectoris häufiger auftreten und immer glücklich überstanden werden.

Diese Erfahrung hat die Aerzte wiederholt veranlasst, den Angehörigen derartiger Kranken zu rathen, sie niemals allein ausgehen zu lassen. Diese Verordnung wirkt äusserst deprimirend auf den Kranken und bringt selbst den Arzt in einen gewissen Misscredit, wenn nachher die Anfälle nicht wieder erscheinen. So behandle ich noch heute einen alten Herrn, der vor 15 Jahren wegen solcher Anfälle von Angina pectoris in meine Behandlung kam und dem von seinem bisherigen Arzte, einem sehr hervorragenden und von mir hochgeehrten Manne, der Rath gegeben war, nie ohne Begleitung anderer Menschen auszugehen. Dieser Rath hatte ihn so erschreckt, dass er seine bisherigen Beziehungen mit dem Arzte abbrach. Er hat seit dieser Zeit keinen neuen Anfall bekommen und beschuldigt noch heute diesen Rath als einen allzu ängstlichen, so sehr ich auch gegen diese seine Anschauung protestire.

Ursache für das Zustandekommen der Anfälle von Angina pectoris.

Ueber die Entstehung dieser Anfälle sind wohl im Grossen und Ganzen die Aerzte in einer gewissen Uebereinstimmung. Die Anfälle kommen durch eine vorübergehende Erlahmung des linken Ventrikels zu Stande, wenn durch irgend ein plötzlich und zufällig eintretendes Ereigniss die Widerstände für die Leistung desselben vorübergehend zu gross werden. Es kommt zu einer plötzlichen Dehnung des linken Herzens mit dem gleichzeitig dadurch bedingten Schmerz und einer mangelhaften Leistung desselben, wie dies schon von Parry und Stokes angedeutet worden ist. Erholt das Herz sich nicht sehr rasch wieder, so erlöschen seine Functionen dauernd, der Kranke stirbt.

Therapie bei Angina pectoris.

Deshalb müssen wir im Anfall mit aller Macht der Therapie eintreten. Grosse Vesicantien auf die Regio cordis, heisse Hand- und Fussbäder, grosse Dosen Moschus und Castoreum schaffen oft wesentliche Erleichterung, während Morphiuminjectionen den atrosen Schmerz lindern. Die hier erwähnten Mittel sind bei jedem derartigen Anfall meiner Ansicht nach absolut indicirt, der Wiederkehr der Anfälle beugt man am besten vor, wenn man für fortdauernde, leichte Stimulation des Herzens bei Ableitung auf den Unterleib sorgt und alle Schädlichkeiten vermeiden lässt, welche rasch die Widerstände für das abnorm schwache Herz vermehren. Dabei verdient besonders betont zu werden, dass solche Kranke namentlich nach ihren Hauptmahlzeiten sich besonders ruhig verhalten, daher stärkere Bewegungen bis 4 Stunden nach dem Mittagessen möglichst ganz vermeiden müssen.

Jedenfalls muss ich als feststehend ansehen, dass bei weitem am häufigsten Sclerose der Kranzarterien die Anfälle von Angina pectoris bedingt. Zuweilen sehen wir letztere, wie schon erwähnt, bei einfacher Herzschwäche auftreten, für deren Entstehung sich keine bestimmten, anatomischen Veränderungen nachweisen lassen. In anderen Fällen möchte ich gewisse Nervenaffectionen, z. B. eine Intercostalneuralgie in der Regio cordis etc. als Veranlassung zum Zustandekommen dieser Anfälle ansehen. Uebrigens werden wir letztere verhältnissmässig immer nur selten im Krankenhause sehen, und würden über die Häufigkeit derartiger Anfälle ein ganz falsches Urtheil gewinnen, wenn wir nicht auch die Erfahrungen der Privatpraxis dabei in Betracht zögen.

Neben der Angina pectoris ist es das Auftreten von

cardialem Asthma, welches bei Sclerose der Kranzarterien nicht selten beobachtet wird. Da dasselbe nicht allein durch diese Herzerkrankung veranlasst wird, sondern bei den verschiedensten Herzkrankheiten zur Beobachtung kommt, so bedarf dasselbe hier wohl keiner ausführlichen Besprechung. Alb. Fränkel betont ganz richtig[1]), dass auffallender Weise bis zu seiner Publication in den neueren deutschen Lehrbüchern über Herzkrankheiten dieser so wichtige Gegenstand kaum mit einem Wort erwähnt ist. Zuweilen tritt dieses cardiale Asthma plötzlich, d. h. ohne besondere Vorboten auf. Andere Male gehen ihm zwar leichtere Beschwerden mehr oder weniger lange Zeit vorauf, indess ist auch hier immer das Verhältniss ein solches, dass der Patient unerwartet von der ganzen Schwere des Anfalls betroffen wird. Gewöhnlich bricht dieser in der Nacht kurze Zeit nach dem Einschlafen aus. Die Dyspnoe wird alsbald eine so colossale, dass der Kranke das Bett zu verlassen genöthigt ist und nun auf dem Stuhle sitzend mit Zuhilfenahme aller accessorischen Muskeln gegen das respiratorische Hinderniss ankämpft Gesicht und Brust sind mit Schweiss bedeckt; der Puls ist beschleunigt, braucht dabei aber nicht immer unregelmässig zu sein; Lippen und Wangen zeigen einen mässigen Grad von Cyanose. Schon in einiger Entfernung von der Brust des Kranken vernimmt man ein eigenthümlich giemendes oder „kochendes" Geräusch, welches sich anhört, als ob es durch das Zerspringen kleiner Flüssigkeitsbläschen erzeugt wäre und sich in ziemlich characteristischer Weise von dem gewöhnlichen Stertor unterscheidet. Es trägt nicht wenig zur Beunruhi-

Asthma cardiale.

1) Albert Fraenkel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. IV. S. 17.

gung des Patienten wie des Arztes bei. Untersucht man aber den Thorax, so ist man überrascht von der relativen Geringfügigkeit der auscultatorisch wahrnehmbaren Erscheinungen. Auswurf ist entweder gar nicht vorhanden oder wird nur von Zeit zu Zeit unter grosser Kraftanstrengung in Form einzelner ausserordentlich zäher, schmutzig bräunlicher Ballen zu Tage gefördert. Nachdem der Anfall eine verschieden lange Zeit, — bisweilen mehrere Stunden — gewährt hat, erlischt seine Intensität, und die Patienten verfallen sitzend, aufs Aeusserste erschöpft, in eine Art Halbschlummer, aus welchem sie anfänglich von Zeit zu Zeit durch die noch öfter wiederkehrende Athemnoth emporgeschreckt werden.

Bei diesem ersten Anfall hat es jedoch keineswegs sein Bewenden, ihm folgen vielmehr in kürzester Frist andere nach, welche gleichzeitig vorwiegend oder ausschliesslich des Nachts auftreten, wenn der Patient übermannt von Müdigkeit den Versuch unternimmt, die unbequeme Position auf dem Stuhl mit der Bettlage zu vertauschen. Alsdann tritt genau der gleiche Anfall von neuem auf, nur mit dem Unterschied, dass der Kranke nach jedem weiteren Anfall sich um ein Erhebliches erschöpfter fühlt und eine rapide Einbusse an Kräften erleidet. Die vorher, wenngleich dyspnoische, so doch in regelmässigem Rythmus vor sich gehende Respiration erfährt sehr bald insofern eine bemerkenswerthe Aenderung, als sie im Verlauf des Anfalls mit einer gewissen Regelmässigkeit den Cheyne-Stokes'schen Respirationstypus annimmt, ein Symptom, welches deshalb von ungünstiger Bedeutung ist, weil es die beginnende Erlahmung des respiratorischen Centrums anzeigt. Häufig klagen die Kranken während des Anfalls

über ein ihnen überaus lästiges Gefühl von Druck und Schwere im Epigastrium, welches sich zuweilen — namentlich beim Betasten — bis zu wirklichem Schmerz steigert. Es ist bedingt durch eine pralle und ziemlich harte Anschwellung der Leber, welche ihrerseits Folge der beginnenden Stauung im Körpervenensystem ist.

Ich habe es mir nicht versagen wollen, diese vortreffliche Schilderung Alb. Fränkel's über das cardiale Asthma in Gegensatz zu stellen gegen die Symptome der Angina pectoris, wie es früher vielfach nicht geschehen ist. Natürlich wird das cardiale Asthma nicht nur bei der Sclerose der Kranzarterien, sondern bei jeder sog. Sclerose im Aortensystem, d. h. bei abnorm hohem Druck im Aortensystem und secundärer Herzvergrösserung, die infolge von Luxusconsumption oder infolge von übergrosser Arbeit entstanden sind, beobachtet. Hier finden sich ja auch die nothwendigen Bemerkungen über die einzuschlagende Therapie in ausausführlicher Weise angegeben (s. oben 6. Vorlesung, S. 95).

Zwölfte Vorlesung.

III.

Herzvergrösserungen infolge von Erkrankung des Herznervensystems bei normalem Druck in den Arterien und normalem Verhalten des Herzmuskels selbst.

Herzvergrösserungen, welche von Seiten des Herznervensystems bedingt sind.

In dem vorigen grossen Abschnitt, in welchem wir die Herzerkrankung besprochen haben, welche sich durch Erkrankung des Herzmuskels selbst bei normalen Widerständen in den Arterien entwickeln, hatte ich das „weakened heart" in dem für dasselbe von Traube festgestellten Sinne geschildert und hervorgehoben, wie es wohl ebenso gut in die Gruppe der Herzvergrösserungen, welche durch Affection des Herzmuskels erzeugt werden, eingereiht werden könnte, als unter die von Affectionen des Herznervensystems abhängigen, auf die ich noch etwas ausführlicher eingehen will. Ich verhehle mir dabei keineswegs die Schwierigkeit der mir gestellten Aufgabe.

Wir kennen eine ganze Reihe von Erkrankungen, für welche wir nur dann eine Deutung finden können, wenn wir auf das Herznervensystem zurückgehen, aber bei fast keiner Affection sind wir in unserem Wissen so weit vor-

geschritten, um die Aetiologie, die Symptome und den Krankheitsverlauf auch nur mit angehender Sicherheit zu erklären. Gewaltig sind die Fortschritte, welche jedes Jahr die Physiologie des Herzens mac ı, mit den feinsten Methoden werden die feinsten Thatsachen entdeckt, aber diese selbst sind für den Kliniker fast gar nicht verwerthbar, ja manche groben, klinischen Erscheinungen sind immer noch nicht übereinstimmend physiologisch gedeutet. Wenn irgendwo, so ist hier das Wort des Dichters wahr: „Was man nicht weiss, das eben brauche man, und was man weiss, kann man nicht brauchen". Wenn man aber allein an die Thatsachen zurückdenkt, die, wie wir schon oben erwähnt haben, in den letzten Jahren in Bezug auf das plötzliche Erlöschen der Herzthätigkeit durch J. Cohnheim und H. Kronecker gefunden sind, welche bei ihren Arbeiten von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgingen und schliesslich zu Resultaten gelangten, die für die Praxis einen sehr verwandten Werth bekommen, so wird die Hoffnung neu gestärkt, dass auch dieser Zweig der Pathologie bald besser durchleuchtet sein wird. Wie haben in den letzten 20 Jahren unsere Kenntnisse der Herzvergrösserungen sich erweitert, welche durch abnorme Widerstände im Arteriensystem oder Erkrankungen des Herzmuskels veranlasst sind? Liegt es denn nicht nahe anzunehmen, dass in der nächsten Zeit unsere Erfahrungen über die durch Nervenaffection entstandenen Herzleiden sich auch wesentlich vermehren werden?

Basedow'sche Krankheit.

Mit am besten ist unter diesen das Bild der Basedow-schen Krankheit gezeichnet. Unter diesem Namen haben wir uns gewöhnt, seitdem im Jahre 1840 der Merseburger Arzt Basedow in Casper's Wochenschrift zuerst in Deutsch-

land eine Reihe wohlcharacterisirter Fälle beschrieben hat, einen eigenthümlichen Symptomencomplex zusammenzufassen, als dessen drei Cardinalerscheinungen die Pulsbeschleunigung, die Struma und der Exophthalmus bezeichnet werden müssen. Schon Parry hat im Jahre 1825 offenbar hierher gehörige Krankheitsfälle unter der Bezeichnung „enlargement of the heart" beschrieben, dann hat aber auch Graves in England 5 Jahre vor Basedow hierher gehörige, wenn auch etwas weniger präcise Beobachtungen mitgetheilt. Deshalb wird in England und auch in Frankreich die Krankheit mit dem Namen von Graves benannt, während man sie in Deutschland als Morbus Basedowii kennt und von anderen Namen (Cachexia exophthalmica oder Tachycardia strumosa exophthalmica) kaum Gebrauch macht.

Die anatomische Ursache ist, wie wir beim Eingehen in einige Einzelheiten der pathologischen Anatomie gleich sehen werden, noch ganz unbekannt, wenngleich das ganze Gesammtbild und fast alle einzelnen Symptome des Leidens auf eine Affection des Nervensystems hinweisen. Hierbei aber gleich so weit gehen zu wollen, dass man die Basedow'sche Krankheit als eine Affection des Sympathicus hinstellt, halte ich nach dem, was wir bis jetzt über die Krankheit wissen, für durchaus nicht gerechtfertigt.

Symptome der Krankheit.

Wir wissen, dass die Krankheit in Deutschland nicht allzu selten ist und meist Leute zwischen 20 und 50 Jahren, häufiger Frauen als Männer, selten Kinder und ältere Leute befällt. Am häufigsten entwickelt sie sich bei schwächlichen Frauen, auf welche schwere Gemüthsaffecte depressiver Natur eingewirkt haben, z. B. bei Menschen, die in ihren Familien nahe Angehörige verloren oder bei langen Krankheiten gepflegt, oder die ihr Vermögen eingebüsst haben und dergleichen

mehr. Die Heredität hat in den von mir beobachteten Fällen keine Rolle gespielt.

Das constanteste Symptom bei der Basedow'schen Krankheit ist die Pulsbeschleunigung; sie leitet auch meist die gesammte Krankheit ein und wird wohl nur ausnahmsweise einmal ganz vermisst, während andere Hauptsymptome, die Struma und der Exophthalmus in manchen Fällen sehr wenig hervortreten, ja eine dieser Erscheinungen wohl auch einmal gar nicht zu beobachten ist. Meist beträgt die Pulsfrequenz 100–120, oft auch 140, 160 und mehr, sehr selten ist die Zahl geringer. Man kann dabei in den meisten Fällen sehen, dass, je länger die Krankheit ohne erfolgreiche Behandlung fortbesteht, desto grösser die Pulsfrequenz wird. Dabei ist letztere nicht constant gleich gross, an einzelnen Tagen und einzelnen Tagesstunden sieht man eine grössere oder geringere Frequenz, ohne dass man weiss, wovon dieser Wechsel abhängig ist. Mit der Pulsbeschleunigung geht in der Regel eine sehr lebhafte Herzaction und meist auch das subjective Gefühl des Herzklopfens Hand in Hand. In der Seitengegend des Halses fallen ausserdem gewöhnlich starkes Klopfen und Hüpfen der Carotiden auf. Sie erscheinen meist weit und schwirrend und lassen bei der Auscultation ziemlich regelmässig ein lautes systolisches Geräusch hören. Das Klopfen in den Carotiden wird dabei von den Kranken als ein lästiges Klopfen im Kopfe empfunden. Auch in den Schenkelarterien und selbst in den Baucharterien beobachtet man nicht selten Erweiterung und starke Pulsation. Die Halsvenen zeigen manchmal einen exquisiten Venenpuls, der aber nur zuweilen ein wirklich systolischer ist. Dabei ist der

Radialpuls nicht selten unregelmässig und besonders dann, wenn die Krankheit längere Zeit bestanden hat.

In der Regel haben diese Beschleunigungen des Pulses schon Wochen, manchmal sogar schon Monate lang bestanden, ehe sich die Schwellung der Schilddrüse oder der Exophthalmus bemerkbar macht. Wenn einmal ausnahmsweise die letzteren Affectionen den Herzerscheinungen vorausgehen, so ist es meinen Erfahrungen nach häufiger der Exophthalmus als der Kropf.

Auscultirt und percutirt man um diese Zeit das Herz, so findet man in der Regel gar keine besonderen Veränderungen, nur zuweilen erscheint der Spitzenstoss auffallend breit und hoch. Aber nachdem die Pulsbeschleunigung Monate lang bestanden hat, nachdem Struma und Exophthalmus bereits deutlich hervorgetreten sind, macht sich allmählich beim Fortbestehen einer sehr lebhaften Herzaction eine Zunahme der Herzdämpfungsfigur namentlich zuerst nach links und unten hin bemerkbar, wenn der betreffende Kranke gar keine oder keine zweckmässige Behandlung erfahren hat. Allmälig werden die äussersten Grenzen der Percussionsfigur erreicht, die ein normales Herz haben kann, dann werden diese Grenzen überschritten und die Dämpfungsfigur fängt nun an, auch nach rechts und nach oben zuzunehmen. Aus dieser mehr und mehr sich steigernden Herzdämpfungsfigur schliesst man mit Recht, dass infolge der Monate und Jahre lang bestehenden, abnorm häufigen Contractionen des Herzmuskels letzterer allmählich ermüdet und sich dehnt. Hierdurch entwickelt sich eine stetig zunehmende Verbreiterung der Herzdämpfung.

Die Grenzen derselben sind meist bereits erheblich

vergrössert, ehe sich die ersten besonderen auscultatorischen Zeichen bemerkbar machen. Während früher die Herztöne laut und rein waren, ist dann ein systolisches Geräusch zu hören, das entweder auf die Gegend der Herzspitze beschränkt oder hier wenigstens am lautesten zu hören ist. Ich glaube, dass dieses Geräusch wohl dadurch zu Stande kommt, dass sich infolge der stärker und stärker werdenden Dilatation des linken Ventrikels schliesslich eine relative Insufficienz der Mitralis ausgebildet hat. Einen schlagenden Beweis für diese Annahme wird man allerdings niemals zu liefern im Stande sein.

Auf die Struma und den Exophthalmus will ich hier nicht weiter eingehen, weil diese Symptome meinem Plane, von den Herzkrankheiten zu sprechen, welche von nervösen Einflüssen abhängig sind, zu weit abliegen, aber besonders betonen möchte ich, dass nicht selten einzelne andere nervöse Erscheinungen sich zum Bilde der Basedow'schen Krankheit hinzugesellen. Manche Kranke bekommen ein nervöses Zittern, das bald den ganzen Körper, bald nur die Extremitäten ergreift, zuweilen Exacerbationen und Remissionen erzeugt und manchmal so stark wird, dass es die Hauptklage der Patienten bildet. Ausserdem sind unter den nervösen Erscheinungen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit und namentlich eine eigenthümliche nervöse Unruhe und reizbare Gemüthsstimmung der Patienten zu nennen. Das subjective Hitzegefühl, an welchem viele solcher Kranken leiden, ist wohl durch vasomotorische Störungen bedingt. Auch geringe Temperatursteigerungen (bis 38,8° C.) werden zuweilen beobachtet. Mit dem Hitzegefühl verbindet sich nicht selten eine Vermehrung der Schweisssecretion, die auffallenderweise häufig

einseitig ist. Abnorm reichlicher Thränenfluss, zuweilen auch Salivation und ungewöhnlich reichlicher, heller Harn von geringem specifischem Gewicht gelangen zur Wahrnehmung. Die Athmung ist meist mässig beschleunigt, einzelne Kranke leiden an starker Dyspnoe. Zuweilen ist auch der Digestionsapparat in Mitleidenschaft gezogen: es werden Anfälle von Durchfall und Erbrechen beobachtet.

Anatomischer Befund.

Sectionen sind bei Morbus Basedowii selten gemacht worden. Der Grund hierfür liegt nicht in der Seltenheit der Krankheit, sondern daran, dass die Krankheit viel häufiger im Laufe der Jahre heilt, als man gewöhnlich annimmt. Dann aber werden vielfach Kranke, welche an Morbus Basedowii gelitten haben, im späteren Verlaufe ihrer Krankheit als mit anderen Herzaffectionen behaftet angesehen und deshalb wird bei der Section das Nervensystem nicht besonders beobachtet. Wenn wir von der Erweiterung des linken resp. beider Ventrikel mit ihren Folgezuständen absehen, so sind die sonstigen anatomischen Befunde durchaus nicht constant. Während vielfach in dem centralen Nervensystem keine Abweichungen von der Norm zu finden sind, wie ich dies in zwei Fällen selbst beobachtet habe, sind doch in anderen Fällen bestimmte Veränderungen am Hals-Sympathicus und seinen Ganglien constatirt worden. Namentlich handelt es sich dabei um reichliche Fettentwickelung im interstitiellen Bindegewebe, Wucherung des letzteren, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen und ungewöhnliche Pigmentirung der letzteren.

Wollen wir diesen pathologischen Befunden einen wesentlichen Werth beilegen, so könnten wir durch die Annahme einer Sympathicusreizung wohl die Pulsbeschleunigung und vielleicht auch den Exophthalmus, nicht aber die

Struma, welche auf Gefässerweiterung beruht, erklären. Die Annahme einer Sympathicuslähmung würde die Struma und vielleicht auch den Exophthalmus im Gefolge haben können, aber nicht die Pulsbeschleunigung.

Wir sind also, kurz gesagt, bis jetzt noch nicht im Stande, das Zustandekommen der Basedow'schen Krankheit zu erklären, auch die an sich interessanten Experimente Filehne's, welche durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei jungen Kaninchen ähnliche Symptome wie bei Morbus Basedowii hervorrufen konnten, haben bis jetzt keine Verwendung für die menschliche Pathologie gewonnen.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein chronischer, der sich in der Regel auf mehrere, zuweilen auf sehr viele Jahre erstreckt. Nur ganz ausnahmsweise ist der Verlauf ein acuter, so erwähnt Peter aus der Beobachtung von Trousseau einen Fall, wo eine Frau in Folge tiefen Kummers um den Tod ihres Vaters in einer Nacht unter sehr reichlichem Nasenbluten ausgesprochene Basedow'sche Krankheit bekam, die in 8 Tagen zum Tode führte. Im Gegensatz dazu beschreibt Solbrig einen anderen Fall, wo in 10 Tagen völlige Genesung eintrat.

Prognose.

In Widerspruch mit den meisten Aerzten, die über die Krankheit geschrieben haben, möchte ich die Prognose für frisch in Behandlung gekommene Fälle als gut bezeichnen, wenngleich betont zu werden verdient, dass ich wiederholt Rückfälle gesehen habe.

Diagnose.

Die Diagnose ist leicht, sobald es sich um eine ausgesprochene Erkrankung handelt, wird aber zuweilen schwierig, wenn nur eines der 3 Cardinalsymptome deutlich entwickelt ist, während die beiden anderen wenig hervortreten. In den Fällen, wo keine Heilung erfolgt, tritt das Herzleiden

Krankheits-verlauf.

immer mehr und mehr in den Vordergrund: die Kranken, welche ich bis zu ihrem Lebensende habe verfolgen können, bekamen nachweisbar eine immer grössere Dehnung des Herzens mit zunehmender Störung in der Function dieses Organs und gingen einmal infolge dieses, einmal infolge jenes Leidens zu Grunde, wie wir dies so häufig bei Klappenfehlern sehen. Bald ist es eine secundäre Pneumonie, bald eine Gangrän der unteren Extremitäten, bald eine beliebige andere secundäre Störung, welche den bis aufs Aeusserste erschöpften Kranken dahinrafft.

Therapie.

Die Therapie ist in den meisten Fällen eine sehr einfache. Ich folge dabei ganz dem Rathe Traubes und gebe abwechselnd in 14tägigen Intervallen Chinin und Eisen und zwar: Chinin. muriat. 1,0, Extr. Gent. q. s. ut f. pilul. 30, täglich 2—3 Pillen und Massae pilul. Valleti 4,0, pil. 60, 3mal täglich 3 Pillen. Diese Pillen lasse ich Monate lang resp. noch länger nehmen. Leichte Stuhlverstopfungen suche ich dadurch zu bekämpfen, dass ich den Pillen Extr. Rhei simpl. zusetze. Daneben rathe ich zu geistiger Ruhe, zur Vermeidung grösserer, körperlicher Anstrengungen, ohne dass ich mässige Spaziergänge in der Ebene aufgeben lasse. Die Diät sei leicht verdaulich, 1—2 Gläser Wein oder ein Glas Bier würde ich event. auch gestatten. Zur Sommerzeit halte ich den Gebrauch eines Stahlbades für sehr zweckmässig; unter diesen haben sich bei der Basedowschen Krankheit die Kniebisbäder einen besonderen Ruf erworben, den ich ihnen nicht schmälern will, doch glaube ich, dass die zahlreichen, beliebten, anderen Stahlbäder dasselbe leisten. Andere Medicamente habe ich in den letzten 8 Jahren ebenso wenig wie die Electricität anzuwenden nöthig gehabt. Warnen möchte ich vor dem Gebrauch der

Digitalis, die fast regelmässig nicht nur nichts nützt, sondern direct den Zustand verschlimmert.

Herzerkrankungen infolge von Missbrauch im Tabakgenuss.

Eine andere Herzaffection, bei welcher wir noch keine sicheren, anatomischen Befunde haben nachweisen können, bei welcher aber ebenfalls die Aetiologie und die Therapie ziemlich feststehen, ist durch Missbrauch im Tabakrauchen bedingt. Man sieht nicht selten Menschen, welche über eine gewisse Unruhe in der Gegend des Herzens, über Kurzathmigkeit und über schlechten, oft unterbrochenen Schlaf klagen, welche auch angeben, dass ihre Herzthätigkeit unregelmässig ist, dass auf einzelne, starke Schläge sehr zahlreiche, schwache folgen, und dass mit den starken Schlägen eine unbestimmte Unruhe, ein dumpfer Schmerz in der Herzgegend auftritt. Untersucht man einen solchen Kranken, so findet man gewöhnlich bei normaler Herzdämpfung die Herztöne rein, aber unregelmässig; bald ist die Unregelmässigkeit andauernd vorhanden, bald tritt sie nur vorübergehend auf. In letzterem Falle sind die Beschwerden in der Regel erheblich geringer. Die Pulsfrequenz ist vermehrt, in der Regel zählt man ungefähr 100 Schläge. Die Radialarterien sind meist nicht weit und wenig gespannt, zeigen aber sonst keine Abnormitäten. Forscht man nun nach den Ursachen, wodurch eine so gewaltige Unregelmässigkeit der Herzaction bedingt sein kann, so erfährt man ziemlich leicht, dass die Kranken leidenschaftliche Raucher sind. Sie rauchen aber nicht gerade sehr nicotinreiche, sondern sie rauchen starke, aus der Havanna importirte Cigarren.

Klinische Symptome.

Jahre lang, oft 20 Jahre lang und länger, wird dies Rauchen ganz gut vertragen, wenn auch allmählich immer mehr und immer feinere Cigarren gewählt werden. Dann

stellen sich eines Tages ohne sonstige, bekannte Veranlassung Beschwerden von Seiten des Herzens ein, von denen man bei genauerer Untersuchung findet, dass sie durch zeitweilige Intermissionen in der Herzaction bedingt sind. Bald steigen die Beschwerden rasch, bald langsam an und lassen die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmen. Sehr selten sieht man ähnliche Beschwerden sich allmählich bei Leuten entwickeln, die keine echten Havanna-, sondern gewöhnliche, bei uns im Handel vorkommende Cigarren in ganz ungewöhnlicher Menge, ungefähr 18 Stück im Laufe eines Tages geraucht haben. Niemals habe ich derartige Herzbeschwerden nach übermässigem Genuss von Cigaretten wahrgenommen, wenngleich es ja feststeht, dass hierdurch mannigfaltige nervöse Beschwerden erzeugt werden können.

Das Alter, in welchem die Beschwerden am Herzen sich geltend machen, ist ein sehr verschiedenes. Sehr selten sind die Kranken unter 30 Jahren, am häufigsten in den 40er und 50er Lebensjahren. Wer mit 60 Jahren noch die schweren Havanna-Cigarren raucht, raucht sie in der Regel bis zu seinem Lebensende.

Abnahme des Rauchens im höheren Lebensalter.

Wenn man sich in der besseren Gesellschaft umsieht, der ja allein der Genuss dieser Cigarren möglich ist, so erregt es ein gewisses Erstaunen, dass so viele Menschen bei zunehmendem Alter aufhören zu rauchen. Wenn man nach der Ursache fragt, so hört man in der Regel zunächst eine vage Antwort, wie: „es hat mir nicht mehr geschmeckt, es ist mir nicht recht bekommen“ u. dgl. Forscht man aber genauer nach, so kann man fast in allen Fällen nachweisen, dass Beschwerden von Seiten des Herzens es gewesen sind, welche den Einzelnen veranlasst haben, das

Rauchen aufzugeben. Hier hat instinctiv der Leidende, ohne einen Arzt zu fragen, das beste Heilmittel gefunden, welches auch wir dem Kranken, wenn er uns consultirt, in erster Linie verordnen müssen. Oft ist, wenn der Patient sich zu einem raschen Aufgeben des Rauchens entschliesst, die Krankheit wie abgeschnitten. In anderen Fällen dauert es längere Zeit, ehe das Herz wieder normal functionirt, ehe die Herzschläge ihre normale Frequenz und Regelmässigkeit wieder gewinnen. In solchen Fällen wird man neben dem absoluten Verbot des Tabaks eine leicht verdauliche Diät anempfehlen, wobei ich auch den Gebrauch des Kaffee's verbieten würde trotz des günstigen Einflusses, welcher von einigen Forschern dem Coffeïn auf die Herzaction zugeschrieben wird.

Therapie.

Ich würde mässige Quantitäten Weins oder leichten Bieres dabei gestatten. Ausserdem würde ich solche Kranken regelmässige, kurze Promenaden machen lassen, ohne dass sie dabei erheblich steigen, und womöglich für Monate Orte in mittelhoher Gebirgsluft zu ihrem Aufenthalt auswählen. Innerlich rathe ich zu mehrmonatlichem Gebrauch von Valeriana und Castoreum und zu einer leichten Ableitung auf den Darm. Bei dieser Behandlung sieht man oft im Laufe eines Jahres alle Krankheitserscheinungen zurückgehen und, wenn der Patient nicht wieder anfängt zu rauchen, dauernd verschwunden bleiben.

In einer dritten Reihe von Fällen bleibt die Herzaction dauernd unregelmässig, wenngleich die subjectiven Beschwerden bei Befolgung eines diätetischen und medicamentösen Regimens, wie ich es eben angegeben habe, sich auf ein Minimum reduciren. So sah ich vor über 16 Jahren einen Officier, der meine ärztliche Hilfe erst nachsuchte, als seine

In manchen Fällen wird die Herzthätigkeit niemals normal.

subjectiven Beschwerden nach unvernünftigem Rauchen sehr grosse waren. Sein Herz bot das exquisite Bild eines Delirium cordis. Treppensteigen wurde ihm sehr schwer und reiten konnte er gar nicht. Während er damals eine Stellung ausserhalb des Frontdienstes inne hatte, führte er später Jahre lang ein Bataillon ohne Beschwerden und ist jetzt etatsmässiger Stabsofficier bei einem Infanterie-Regiment. Seine Herzaction ist noch immer ganz unregelmässig, doch hat er sich hieran gewöhnt, weil er frei von allen sonstigen Beschwerden ist.

Wie ist der ganze Symptomen-complex zu erklären?

Sectionen von solchen Kranken sind bisher nicht gemacht worden. Deswegen tappt man vollkommen im Dunkeln, wenn man eine Erklärung für die ganze Erscheinungsgruppe sucht. Ich würde immer noch am meisten zu der Annahme geneigt sein, dass hier durch den Tabak Veränderungen in den musculo-motorischen und in den Hemmungscentren des Herzens hervorgerufen sind. Was bei dem Tabak als Schädlichkeit wirkt, steht auch nicht fest. Jedenfalls ist die Erkrankung nicht von dem Nicotingehalt der Cigarren abhängig, denn wir sehen z. B. Kranke, welche von bestimmten Cigarren, die in Kisten hierher aus der Havanna eingeführt sind, krank werden, ganz gut Cigarren vertragen, welche von demselben Tabak aus der Havanna stammen, der aber erst in Bremen oder Hamburg verarbeitet worden ist.

Diese in Deutschland von Havanna-Tabak fabricirten Cigarren sind es, die ich oft von Patienten rauchen lasse, welchen die direct importirten Cigarren Herzbeschwerden verursachen und die durchaus das Rauchen nicht ganz lassen wollen. Wenn die Beschwerden sehr gross sind, versprechen die Patienten Alles, sie sind aber, wenn ihre

Leiden nicht lange angehalten haben, schwer bei einer völligen Abstinenz von Tabak zu erhalten. Solche Kranke sind dann aber bereit, gewisse Concessionen zu machen. Sie begnügen sich mit wenigen dieser nicht direct importirten Cigarren, denen man wohl auch ausnahmsweise an dem einem oder dem anderen Tage eine wirklich echte hinzufügen lässt. Meist dauert dies Rauchen nicht lange: die Kranken hören nach kürzerer oder längerer Zeit in der Regel ganz auf.

Dass in ähnlicher Weise, wie der Tabak, andere bestimmte Stoffe direct die Leistung des Herzens beeinträchtigen, indem sie zunächst das Herznervensystem schädigen, wird vielfach behauptet In dieser Hinsicht werden namentlich der Alcohol, der Kaffee, der Thee, das Quecksilber, das Jod beschuldigt. Wenn wir vom Alcohol absehen, so habe ich wirkliche, streng beweisende Fälle nie gesehen, in welchen ein Herzleiden infolge des Einflusses dieser Substanzen entstanden ist. In den zweifelhaften aber scheint mir wahrscheinlich, was beim Alcohol sicher der Fall ist. Diese Erkrankungen fallen in das Gebiet der ersten beiden, namentlich der I Gruppe der idiopathischen Herzvergrösserungen.

Paroxysmale Tachycardie.

Sehr eigenthümlich gestalten sich die Beobachtungen von auffallender Steigerung in der Pulsfrequenz, welche meist paroxysmenartig auftritt und welche wir jetzt kurz als paroxysmale Tachycardie zu bezeichnen pflegen. Ueber dieselbe verdanken wir Proebsting[1]) aus der Gerhardt'schen Klinik in Würzburg und

1) A. Proebsting, Ueber Tachycardie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Leipzig. Bd. XXXI. S. 349.

H. Nothnagel [1]), welcher sich auf drei eigene Beobachtungen stützt, ausführlichere Mittheilungen. Ich selbst habe in den letzten Jahren auch mehrere hierher gehörige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es steht unzweifelhaft fest, dass das eine Mal eine vorübergehende Lähmung des Hemmungsnervensystems, das andere Mal Erregungen der die Herzthätigkeit beschleunigenden Herznerven der ganzen Krankheitserscheinung zu Grunde liegen. Deswegen sehen wir das eine Mal grössere Dosen von Digitalis, das andere Mal Mittel, welche die Erregung der sympathischen Fasern des Herznervensystems abstumpfen, wie z. B. die Injection einer Morphiumlösung u. dgl. die krankhaften Erscheinungen rasch zum Verschwinden bringen. Nothnagel bemerkt zwar ganz richtig, dass wenn man therapeutisch gar nicht eingreift, das Symptom nach wenigen Tagen von selbst weicht, aber in den wenigen Tagen, wo es besteht, sind für den Kranken doch das beängstigende Gefühl des Herzklopfens, der Stauungscatarrh und die gleichzeitige Schwellung der Leber, sowie der Hydrops ascites, welcher schon nach wenigen Tagen erscheinen kann, so lästig, dass der Patient den dringendsten Wunsch hat, so rasch als möglich von seinen Beschwerden befreit zu werden. Gegen die Wiederkehr einer solchen Tachycardie sind wir bis jetzt machtlos.

Brachycardie.

Ob man gut thut, der beobachteten Tachycardie eine Brachycardie entgegenzustellen, bei welcher eine auffallende Verlangsamung der Pulsfrequenz das wesentlichste Symptom ist, erscheint mir mehr als zweifelhaft. Denn

---

1) H. Nothnagel, Ueber paroxysmelle Tachycardie. Wien. med. Blätter. 1887. No. 1—3.

diese auffallende Verlangsamung der Herzaction wird wohl wohl meist durch mangelhafte Ernährung des Herzmuskels und letztere wieder durch Sclerose der Kranzarterien erzeugt sein. Das Herznervensystem wird man kaum als Ursache dieser Erscheinung in Anspruch nehmen dürfen.

Herz-palpitationen.

Ueber die Herzpalpitationen, welche einerseits von äusseren Reizen hervorgerufen sein können, andererseits aus psychischen Erregungen entstehen und welche mit der sogen. Tachycardie nichts direct zu thun haben, ausführlicher sprechen zu wollen, muss ich mir heute noch versagen, weil dieses ganze Gebiet noch zu sehr der Aufklärung bedarf. Aber das möchte ich noch einmal hervorheben, dass sich äusserst lästige und schwer zu beseitigende Herzpalpitationen besonders dann einstellen, wenn das betreffende Individuum von schweren Gemüthsdepressionen heimgesucht war. Das eine Mal sehen wir nach solchen Gemüthsaffectionen die Basedow'sche Krankheit eintreten, das andere Mal schwer zu beseitigende Herzpalpitationen, und in einer dritten Reihe von Fällen kommt noch ein anderes Herzleiden zu Stande. Von dem Augenblick an, wo z. B. die Nachricht von dem tief schmerzlichen Verlust eines nahen Angehörigen den Betreffenden erreicht kat, zeigt derselbe eine auffällige Veränderung in seinem ganzen Verhalten. Er wird still und in sich gekehrt, blass und appetitlos. Auf Befragen klagt er entweder gar nicht oder über Herzklopfen, bei genauer Untersuchung ist das einzige Symptom eine etwas vermehrte Pulsfrequenz — 110 oder 120 Schläge in der Minute. Während solche Kranke im Laufe von Monaten und Jahren immer hinfälliger werden, bemerkt man allmählich eine Zunahme der Herzdämpfungsfigur, gleichzeitig

Herzerkrankungen infolge von schweren Gemüthsaffecten.

wird der Puls noch frequenter und unregelmässig, die Weite und Spannung der Radialarterien nimmt immer mehr ab. Allmählich stellt sich unter Zunahme der Herzbeschwerden Hydrops ein und der Kranke geht an irgend einer der bei Hydropischen gewöhnlichen, letal verlaufenden Complicationen zu Grunde. Das Volk sagt dann: „der schwere Gemüthsaffect hat dem Kranken das Herz gebrochen“.

Ich habe auf letzteren Punkt meine Zuhörer, namentlich die älteren Aerzte in den militär-ärztlichen Fortbildungscursen, regelmässig aufmerksam gemacht und ihn auch in den Charité-Annalen[1]) erwähnt: „Ich betone in meinen Vorlesungen stets, dass der alte Volksspruch, welcher sagt, dieser oder jener schwere Kummer hat den davon Betroffenen das Herz gebrochen, eine gewisse Berechtigung verdiene“. Zu meiner grossen Befriedigung sind ein Jahr später von Leyden[2]) gleichfalls derartige Erkrankungen in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen worden.

Erkrankung der Herznerven und Herzganglien.

Bei diesen verschiedenen Erkrankungen des Herzens, wo wir das Leiden von dem Herznervensystem ausgehen sehen und bei der Autopsie macroscopisch an dem Nervenapparat keine Veränderungen nachweisen können, liegt der Gedanke nahe, bei der microscopischen Untersuchung der Herznerven und Ganglien bestimmte Befunde zu machen. Bis jetzt sind allerdings die gemachten Untersuchungen noch sehr spärlich und die dabei erreichten Befunde in keiner Weise maassgebend.

Lancereaux[3]) untersuchte in einem Falle von Angina

---

1) Jahrgang VII. 1882. S. 966.

2) Sclerose der Coronararterien und davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 570.

3) Lancereaux, Gazette médicale. 1864. p. 432.

pectoris in Folge von hochgradiger Atheromatose die Herzganglien und schildert den Befund mit den Worten: „Nombreux noyaux se trouvaient interposés sous forme d'amas entre les élements tubuleux qu'ils comprimaient plus ou moins; la portion medullaire de ces élements était d'ailleurs grisâtre et grenue.

Jwanowski[1]) fand bei Fällen von Flecktyphus die Ganglienzellen gequollen und trübe, weshalb Kerne gar nicht oder sehr undeutlich zu sehen waren. Das Kapselendothel der Zellen erschien öfters geschwollen, dann und wann kamen dem Degenerationsprocesse unterworfene Ganglienzellen vor, allein neben den veränderten waren auch normale nachweisbar. In dem Zwischengewebe der Nervenganglien wurden oft Granulationselemente von runder Form angetroffen, dieselben Elemente waren auch im Innern der Kapsel zwischen der Nervenzelle und dem sie umschliessenden Endothel eingelagert.

Putjatin[2]) untersuchte 5 Fälle und fand in den Fällen einer frühen und beziehungsweise unbedeutenden Affection im Herzen und in der Aorta Veränderungen in den Nervenganglien durch Hyperämie und granulirende Entzündung angedeutet; bei den langdauernden und stark entwickelten Erkrankungen des Herzens und der Aorta wurde in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Wucherung von festem Bindegewebe und mit nachfolgender Veränderung der Nervenganglien selbst gefunden, welche sich in Fett- und Pigmententartung äusserte. Auf die Befunde Wasileff's[3]) welche derselbe an den nervösen Organen des Herzens

1) Journal der norm. und pathol. Histologie und klin. Medicin von Kudneff. (Januar-Februar 1876.)

2) Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 461.

3) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876. No. XXXIV.

bei Lyssa machte, brauche ich wohl nicht genauer einzugehen.

Uskoff[1]) studirte hauptsächlich die Veränderungen an den Nervenfasern des Herzens und bemerkt am Schluss seiner Arbeit: „An den Nervenzellen beschränkten sich alle sichtbaren Veränderungen auf die Verdickung ihrer Kapseln und die Erscheinungen ihrer Kernproliferation. Das Protoplasma der Nervenzellen bot niemals irgend welche nachweisbare Veränderungen dar."

Winogradow[2]) berichtet über die Untersuchung, welche er in den Ganglienzellen des Herzens zweier an Chloroform-Vergiftung Verstorbener zu machen Gelegenheit hatte: „Die Nervenzellen zeigten sich hochgradig degenerirt, weniger durchsichtig, in hohem Grade mit Körnern durchsetzt. Diese feinen fast gleichgrossen Körner fanden sich entweder an der Peripherie der Zellen zerstreut oder sie erfüllten vollkommen das Protoplasma und verdeckten somit die Kerne. Eine gleichkörnige Beschaffenheit wurde auch in einigen Kernen beobachtet, wobei deren Conturen undeutlich und unregelmässig wurden. Die Grösse der Zellen war nicht merklich verändert. Unter Einwirkung von Essigsäure verschwanden die Körner, die Zellen wurden durchsichtig, die Kerne traten deutlich hervor".

Ausserdem machte Winogradow beim russischen Aerztecongress zu Petersburg im Jahre 1866 eine Mittheilung über die Veränderungen der Herzganglien bei der infectiösen Pneumonie, welche er als eine parenchymatöse Entzündung der Ganglienzellen, die geschwellt trüb und

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 91. S. 453.

2) Wratch 1884 und derselbe Bericht der medic. Presse über den 1. med. Aerzt-Congress in St. Petersburg. 1886. No. 6.

granulirt kernlos befunden wurden, ansieht, da auch das die Zellen umgebende interstitielle Gewebe gewuchert war, und die mit den Ganglienzellen in Verbindung stehenden Nervenfasern eine feine Granulirung des Marks und des Axencylinders zeigten.

Sehr ausführliche Untersuchungen über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens hat dann Adolf Ott in Prag vorgenommen. Es war für ihn natürlich nothwendig, zunächst sich über die normalen Verhältnisse zu orientiren, wie dies auch Eisenlohr[1]) ziemlich gleichzeitig gethan hat, und nachdem er auch noch 19 Fälle in pathologisch-histologischer Beziehung durchforscht hatte, theilte er die Resultate dieser Untersuchungen in einem am 27. April 1887 im Verein der deutschen Aerzte gehaltenen Vortrage[2]) mit.

Ich will hier auf die mit grosser Sorgfalt durchgeführten, physiologischen Untersuchungen nicht weiter eingehen, sondern nur bemerken, dass in einer neueren Mittheilung[3]) Ott die pathologischen Verhältnisse am Herzen ausführlicher bespricht. Er unterscheidet zunächst 5 Gruppen anatomischer Veränderungen, bei welchen er 1) mehr weniger reichliche Entwickelung von Rundzellen im Zwischengewebe sowie Vermehrung und Quellung der Kerne der Schwann-schen Scheide bemerkt; die Ganglienzellen sind meist mehr weniger verändert, bloss in ihrem Protoplasma getrübt, Kern

1) Eisenlohr, Arbeiten aus dem pathol. Institut in München. Herausgegeben von Prof. Bollinger. 1886. S. 385.

2) A. Ott, Prager med. Wochenschr. 1887. No. XX.

3) Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens von Professor Adolf Ott. Sonderabdruck aus der Zeitschrift f. Heilkunde Bd. IX. (Verlag von F. Tempsky, Prag.) Prag 1888.

und Kernkörperchen sichtbar, nur in höheren Graden die Ganglienzellen wie zusammengedrückt.

2) Ebenfalls Vermehrung und Quellung der Kernc der Schwann'schen Scheide neben Rundzellenentwickelung im Zwischengewebe, überdies aber mehr weniger zahlreiche Entwicklung faserigen Bindegewebes, die Ganglienzellen dabei in ihrem Contur verändert, in einzelnen Fällen von faserigem Bindegwebc fest umschlossen, in anderen wie durch eine geronnen aussehende, structurlose, durchscheinende Masse von der Schwann'schen Scheide abgedrängt, ihre Kerne nicht mehr zu sehen.

3) Daran schliessen sich die Fälle, wo bei ziemlich starker Entwickelung von Rundzellen die Ganglienzellen in ihrem Protoplasma stark getrübt, mit reichlicher Einlagerung von Fettkörnchen in denselben und ohne Kerne erscheinen.

4) Keine Rundzellenentwickelung, sondern nur faserige Verdichtung des Zwischengewebes, selbst die Kerne der Schwann'schen Scheide nicht mehr zu sehen, das Zwischengewebe reichlich mit Fettkörnchen durchsetzt. Das Protoplasma der Ganglienzellen trüb, fettig entartet, die Kerne kaum mehr sichtbar.

5) Bindegewebssubstanzen gar nicht vermehrt, das interstitielle Gewebe zuweilen gelockert, die Hauptveränderung in den Ganglienzellen selbst, die in ihrem Protoplasma getrübt, von zahlreichen Fettkörnchen durehsetzt, stellenweise wie aufgequollen und geschrumpft erscheinen und die Zellkerne nur noch hier und da erkennen lassen.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man also, wie sich die einzelnen Gewebselemente zu einander verhalten, aber noch etwas anderes wird daraus klar, und dies ist der auffallende Gegensatz, in welchem sich die Befunde der

ersten 4 Gruppen zu jenen der fünften stellen. Während bei den ersteren die Veränderungen der bindegewebigen Elemente das Charakteristische darstellen, sieht man bei der 5. Gruppe die Veränderungen beinahe nur auf die Nervenzellen beschränkt. Dem entsprechend lassen sich zwei deutlich von einander getrennte Haupttypen unterscheiden, von welchen der erstere, weil er mit überwiegender Entwickelung der Bindegewebssubstanz einhergeht als der der „bindegewebigen Hyperplasie", der letztere, wo die Veränderungen vorzugsweise die Ganglienzellen in ihrer Substanz selbst betreffen, als „parenchymatöse Degeneration" bezeichnet werden könnte

Bindegewebige Hyperplasie.

Parenchymatöse Degeneration.

Soviel Ott durch seine Untersuchung erfahren hat, kommt unter pathologischen Verhältnissen, die uns hier nur allein interessiren, nicht leicht ein Fall vor, in welchem keine Veränderung des Protoplasmas für sich allein oder zugleich mit solcher der Kerne der Ganglienzellen zu finden wäre. Es ist wohl nicht in Abrede zu stellen, und dessen muss man bei der Beurtheilung der Befunde stets eingedenk sein, dass Veränderungen der morphologischen Bestandtheile der Herzganglien auch unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommen. Denn es besteht gewiss, wie dies schon S. Mayer[1]) bei den Nerven nachwies und Eisenlohr auch auf die Ganglienzellen bezieht, ein fortdauernder cyclischer Wechsel der Re- und Degeneration, welcher zu Veränderungen im Protoplasma, sowie in den Kernen führt. Diese Veränderungen werden aber wohl nur dann als physiologische angesehen werden können, wenn sie vereinzelt

1) Siegm. Mayer. Zeitschrift f. Heilkunde. Heft II. und III. S. 243 und 244.

vorkommen, während die Mehrzahl der Zellen ihr normales Aussehen behält; treten jedoch diese Affectionen in so ausgedehntem Masse auf und sind dieselben mit so auffallender Wucherung der bindegewebigen Elemente vergesellschaftet, wie dies Adolf Ott wiederholt zur Anschauung gelangt ist, so muss man sie mit Recht als pathologische betrachten.

Gleichzeitig knüpft Ott an seine ausgedehnten Untersuchungen noch eine Reihe von Schlussfolgerungen. Er glaubt in den an den Herzganglien gefundenen Veränderungen 2 Typen zu erkennen: in dem einen waltet die Entwickelung bindegewebiger Substanzen vor, in dem anderen die Veränderung der Nervenzellen selbst. Erstere kann daher als bindegewebige Hyperplasie, letztere als parenchymatöse Degeneration bezeichnet werden. Bei der bindegewebigen Hyperplasie gelangt die progressive, bei der parenchymatösen Degeneration die regressive Metamorphose vorzüglich zum Ausdruck. Bei der der bindegewebigen Hyperplasie lassen sich mehrere Gradunterschiede der Entwickelung erkennen, in den mit Obesitas universalis einhergehenden Processen kommen beide Formen zum Ausdruck, doch überwiegt die bindegewebige Wucherung über die Veränderung der Ganglienzellen. In klinischer Beziehung glaubt Ott aus den Ergebnissen seiner Untersuchung noch keine Anhaltspunkte zu finden, welche aus der im Leben beobachteten Herzthätigkeit einen Schluss auf die pathologischen Verhältnisse der Herzganglien gestatten oder eine Beeinflussung der Herzaction in Bezug auf deren Frequenz oder Rhythmus seitens der veränderten Ganglien erkennen lassen würden.

Die Berl. klinische Wochenschrift[1]) zeigt in einer ihrer letzten Nummern, dass Ott rastlos in der Bearbeitung des hier in Rede stehenden Themas fortgeschritten und auf Grund der Untersuchung von 30 neuen Fällen zu etwas klareren Resultaten gelangt ist.

Die an den Ganglien gefundenen Veränderungen betreffen das eine Mal, wie schon früher erwähnt, die bindegewebigen Elemente, die Entwicklung und Vermehrung von Rundzellen, von faserigem Bindegewebe, sowie die Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheide, das andere Mal die nervösen Elemente, Trübung und Verfettung des Protoplasmas und Schwinden der Kerne der Ganglienzellen. Dieser Verschiedenheit entsprechend konnten die Fälle in 2 Hauptgruppen eingetheilt werden, von welchen die ersteren als die der bindegewebigen Hyperplasie, die letzteren als die der parenchymatösen Degeneration bezeichnet wurden. Bei genauerer Vergleichung der pathologisch-anatomischen Diagnose mit dem zugehörigen histologischen Befunde, stellte sich aber noch die weitere, interessante Thatsache heraus, dass die mit bindegewebiger Hyperplasie einhergehenden Fälle durchaus solche waren, wo es in Folge von Stauungsverhältnissen nach dem Herzen zu Gewebs- und Grössenveränderungen dieses Organs gekommen war, während sämmtliche dem Typus der parenchymatösen Degeneration angehörenden Fälle mit tiefgehender Alteration des Blutes (Pyämie, Sepsis, Urämie, acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung) einhergingen. Die Trennung der Fälle in dieser Richtung liess sich meist scharf durchführen, nur in einigen wenigen konnten Mischformen beobachtet werden.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 13. S. 291.

Die Veränderungen der Ganglien waren beinahe durchgehends mit ähnlichen Erkrankungen in der Musculatur des Herzens vergesellschaftet: in der grossen Mehrzahl wurde Verfettung der Musculatur, in 3 Fällen von bindegewebiger Hyperplasie braune Atrophie nachgewiesen. Eine Beziehung zwischen den histologisch veränderten Ganglien und den während des Lebens eingetretenen Erscheinungen in der Herzaction betreffs Stärke, Frequenz und Rythmus war in den beobachteten Fällen nicht zum Ausdruck gelangt.

Vor wenigen Jahren hielten wir es noch für zweifelhaft, ob microscopische Untersuchungen des Herzgangliensystems uns über manche nervöse Krankheiten des Herzens Klarheit verschaffen würden. Jetzt halte ich diese Möglichkeit nach den vorliegenden, stetig fortschreitenden Arbeiten für sicher.

Unsere gesammten Kenntnisse der idiopathischen Herzerkrankungen, welche durch Affectionen des Herznervensystems bedingt sind, werden sich, wie ich glaube, rasch erweitern, und die kleinen Bausteine, die ich hier vereint habe, um zum ersten Male diese Erkrankungen im Zusammenhange zu schildern, werden hoffentlich bald zu einem mächtigen Bauwerk emporwachsen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.







